
MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



3

ZEITSCHRIFT

FÜR

KLINISCHE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. LEYDEN, Professor der 1. med. Klinik

Dr. C. GERHARDT, Professor der 2. med. Klinik

Dr. H. SENATOR, Professor der 3. med. Klinik

IN BERLIN,

Dr. H. NOTHNAGEL, Professor der 1. med. Klinik

Dr. E. NEUSSER, Professor der 2. med. Klinik

Dr. L. von SCHROETTER, Professor der 3. med. Klinik

IN WIEN.

Neunundzwanzigster Band.

Mit 3 lithographirten Tafeln.

BERLIN 1896.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

N.W. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalt.



I.

Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge, insbesondere bei Cholera infantum.

Von

O. Heubner.

Berlin.

(Hierzu Tafel I. und II.)

Je mehr sich die Gewissheit Geltung verschafft, dass die Vorgänge bei der Aufsaugung der Nahrung im Darmcanale keine einfachen physikalischen sind, sondern dass dabei die active Thätigkeit der Darmepithelien die entscheidende Rolle spielt, um so mehr gewinnt die Frage an Interesse, wie verhält sich das Epithel bei den Darmkrankheiten. Wie verhält es sich insbesondere bei den so äusserst wichtigen Verdauungsstörungen, die so zahlreichen Kindern in ihrer ersten Entwickelung das Leben kosten.

Ueber das normale Verhalten des Dünndarmepithels beim Thiere sind wir besonders durch die ausgezeichneten Untersuchungen Heidenhain's genau unterrichtet worden. Wie sich das Darmepithel aber beim Menschen und wie es sich in den berührten krankhaften Zuständen verhält, darüber wissen wir noch sehr wenig. Nur Lambl[1]) und neuerdings Fischl[2]) haben darüber, soweit es das Kind angeht, einzelne Angaben gemacht; der letztere hauptsächlich über den Magen. Ueber das Verhalten des Magenepithels bei Erwachsenen finden sich einige Mittheilungen in dem bekannten Ewald'schen Werke über die Verdauung. Methodisch in dieser Richtung angestellte Durchforschungen grösserer Theile des Darmrohres verdauungskrank gewesener Säuglinge existiren noch nicht.

Freilich, a priori kann es wohl scheinen, als könne ein guter Theil der Epithelien krank werden, ohne dass Verdauung und Resorption zu

1) Aus dem Franz-Joseph-Kinderhospital in Prag. Tempsky 1860. S. 293—384.

2) Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Säuglingsmagens. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 12. 1891.



leiden brauchte. Denn allzugross scheinen die Anforderungen an das Epithel bei der Säuglingsverdauung nicht zu sein. Wenn wir bedenken, dass für die 150—200 g Nahrung, die ein sechsmonatlicher Säugling an der Mutterbrust dreistündlich empfängt, ein allein 2 m und darüber langer Dünndarm mit einer gewaltigen Oberfläche zur Verfügung steht, dass das Wasser dieser Nahrung in drei Stunden schon von einem 20 cm langen Dünndarmstück aufgesogen werden kann und in der That schon im Duodenum grösstentheils aufgesogen wird, so wird die dem Epithel zugemuthete Arbeit einer Resorption von etwa 25 g Trockensubstanz als keine sehr grosse bezeichnet werden können. Die Epithelien nehmen sich auch sehr ängstlich vor Ueberanstrengung in Acht. Einen achtstündigen Arbeitstag giebt's im Zellenstaate des Darmentoderms nicht.

Wenn man die Fettverdauung im gesunden Säuglingsdarm auf Querschnitten verfolgt, so bemerkt man, wie niemals sämmtliche Epithelien des letzteren sich an dieser Leistung betheiligen. Vielmehr ruht immer ein beträchtlicher Theil aus, während die andere Hälfte oder ein Drittel arbeitet. Ein Theil beschäftigt sich wohl mit der Schleimproduction, aber mindestens die Hälfte scheint zu feiern. Wie die secernirende Drüsenzelle will also auch die resorbirende Epithelzelle immer von Zeit zu Zeit ergiebig ruhen. Ein für die Ernährung in der Praxis wichtiger Fingerzeig.

Somit dürfte auch bei Erkrankungen mancher Art noch genügende Reserve an thätigem Epithel vorhanden sein; ja die Ausnützungsversuche an dyspeptischen Kindern zeigen, dass dieses wirklich der Fall ist.

Immerhin aber regt sich doch der Wunsch, einmal genau zu erfahren, wie es bei den Darmerkrankungen der Säuglinge in diesen wichtigen Zellen aussieht.

Es ist begreiflich, dass unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch gering sind, wenn man die der Gewinnung geeigneten Materials entgegenstehenden Schwierigkeiten bedenkt.

Wenn das Darmepithel auch während des Lebens keineswegs so hinfällig ist, wie man annehmen könnte, so wird es doch nach dem Tode mit sehr grosser Schnelligkeit verändert. Vergleichende Untersuchungen über diesen Punkt haben mir gelehrt, dass an manchen Stellen, besonders am Dünndarm, das Epithel schon 6 bis 8 Stunden nach dem Tode an Zartheit des Protoplasmas, Schärfe der Conturen, Klarheit der Kernfärbung vieles einbüsst, nach 24 Stunden sehr oft gar nicht wieder zu erkennen ist. Ferner hebt sich auch bei vorsichtiger Behandlung des Darmes sehr gewöhnlich schon 3—4 Stunden nach dem Tode, selbst noch früher, der Epithelbelag der Dünndarmzellen ab, nach 6—8 Stunden lockert sich der Zusammenhang der einzelnen Zellen des noch aufsitzenden Epithels, nach 24 Stunden ist fast nie mehr auf einer Zotte Epithel vorhanden, auch das Drüsenepithel ist vielfach unklar geworden,

die Epithelschläuche von dem Schleimhautgewebe zurückgezogen, emporgehoben, herausgefallen — ohne dass im Leben die geringste Veränderung vorhanden war.

Diese letzteren Veränderungen hängen mit den Zuständen der musculären Contraction im Schleimhautgewebe während der letzten Lebensstunden oder kurz nach dem Tode oder beim Einlegen in die Härtungsflüssigkeit zusammen, wie dieses aus Heidenhain's Beobachtungen geschlossen werden kann. Durch die energischen Contractionen der Zottenmusculatur z. B. werden Flüssigkeiten und selbst Wanderzellen an der Zottenspitze ausgepresst und heben das Epithel bläschenförmig ab. Mit dem Nachlass dieser Starre dehnt sich das Zottengewebe wieder aus und nun wird das Epithel in grosser Ausdehnung sich lockern können, da es durch den Tod den natürlichen Zusammenhang mit der Unterlage verloren. Aehnlich werden die Drüsen durch die Todtenstarre der Schleimhaut comprimirt und nachher gelockert werden können.

Uebrigens wird gerade die Muskelthätigkeit kurz vor und kurz nach dem Tode und der Zustand derselben in dem Moment, wo der Darm zur Fixirung gelangt, von sehr erheblichem Einfluss auf das Gesammtbild eines Darmquerschnittes sein müssen. Sind neben den Muskelfasern der Schleimhaut auch diejenigen der Muscularis des Darmes contrahirt, so wird das Lumen eng, die Schleimhaut dicker, die Zotten schmäler und (wegen des Widerstandes an der Zottenbasis) länger, die Zellfüllung der Adenoidsubstanz grösser erscheinen, die Drüsen enger aneinanderliegen, als im umgekehrten Falle, bei gleicher Dicke des Schnittes. Bei erschlaffter Musculatur dagegen wird das Lumen weit sein. Das schwammige Adenoidgewebe passt sich, von der Submucosa festgehalten, der Form des erweiterten Cylinders an, die Zotten werden niedriger, verschwinden theilweise ganz, die Drüsenzone wird flacher, die Drüsen rücken auseinander, die Zwischensubstanz der Schleimhaut verbreitert sich. Lymph- und Blutgefässe haben Platz, sind gut gefüllt, während sie im vorigen Falle nach der Submucosa hin ausgepresst waren. Es kommt noch ein Täuschungsmoment hinzu. Erweiterter Darm ist auch nach guter Erhärtung wesentlich schwerer in feine Schnitte zu zerlegen als contrahirter. Man hat also bei ersterem gewöhnlich eine grössere Zahl von übereinanderliegenden Schichten vor sich, als bei letzterem. Dadurch können die breiteren Interstitien auch noch stärker infiltrirt erscheinen. Also Verlust des Zottenepithels, Ausgestossensein von Drüsenschläuchen, scheinbare Spärlichkeit von Drüsen, Infiltration des Schleimhautgewebes, Hyperämie desselben: eine ganze Reihe scheinbar pathologischer Zustände kann bloss durch die Leichenveränderungen im Darme vorgetäuscht werden.

Man kann also nur von solchen Fällen brauchbare Aufschlüsse über das Verhalten des Darmepithels erwarten, die ganz kurze Zeit, eine bis zwei Stunden, post mortem zur Section gelangen.



Während meiner Thätigkeit am Leipziger Kinderkrankenhause habe ich Gelegenheit gehabt, eine Reihe solcher Autopsien zu machen. Die Resultate der an diesem Material ausgeführten Untersuchungen lege ich im Folgenden vor:

1. Subacute Verdauungsstörungen.

Beobachtung I.

M., Arthur, 4 Monate, Handarbeiters eheliches Kind.

Lag bis zur Aufnahme an der Brust, wurde aber daneben mit Hafermehl und Milch genährt. — Erkrankte 22. October 1893 mit Erbrechen, Verstopfung, abwechselnd mit schleimigen Stühlen, Unruhe, Kolik.

Aufnahme 5. November. Entlassung 26. November.

Leidlich genährtes Kind, 4350 g, trocknes Ekzem auf Kopf und Rumpf. Otitis ext. rechts, Kraniotabes. An Lungen, Herz, Leber, Milz und Nieren nichts Abnormes nachweisbar. — Täglich 1—3 gelbe breiige Stühle. Urin ohne Eiweiss.

Unter der Ernährung mit steril. Milch erholt sich das Kind bei regelmässiger Verdauung, gewinnt in 20 Tagen 300 g an Gewicht und wird am 26. Nov. entlassen.

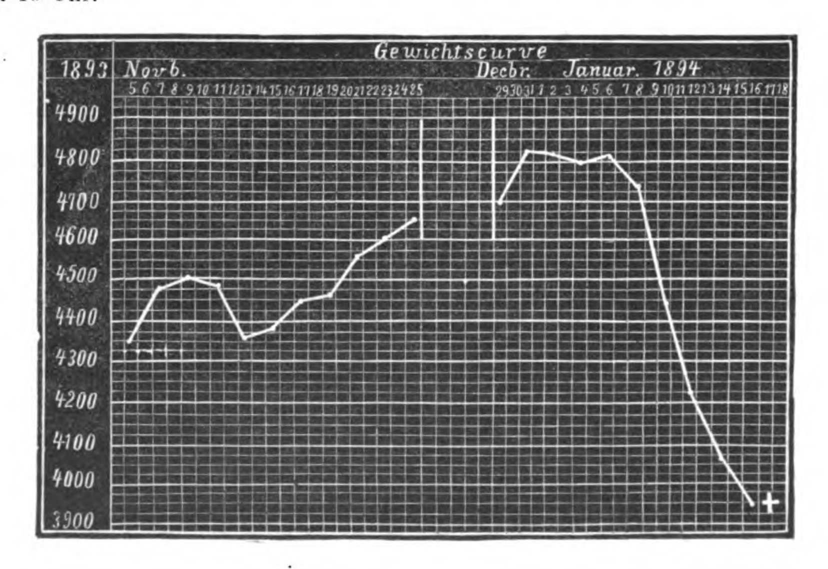
2. Aufnahme 29. December 1894. Beobachtung bis zum Tode. 21 Tage.

Wird wiedergebracht wegen Wiederkehr des Brechens, dazu wegen nächtlicher Unruhe, Augenverdrehen, öfterem Husten. Körpergewicht beträgt nur 4700 (50 g mehr als vor einem Monat). Drüsenschwellungen am Halse. Starke Kraniotabes. Trockene Bronchitis.

Stuhl anfangs gut. Zunächst in 2 Tagen Gewichtszunahme von 150, dann aber ziemlich stetig Abnahme.

Vom 7. Januar 1894 an treten schleimige Stühle auf, öfter blutig tingirt, die mit grünen, gehackten Entleerungen abwechseln. Urin dauernd eiweissfrei.

Unter fortwährender Fortdauer dieser schleimigen Entleerungen (ohne dass stärkeres Fieber hinzutritt, ohne Auftreten von Lungencomplicationen, ohne Erkrankung der Niere) verfällt das Kind immer mehr. Am 14. Januar einmalige Erhebung der Temperatur auf 38,5; am 17. Collaps auf 34,4. — Am 15. Januar stirbt das Kind, früh 10 Uhr.



Autopsie. $11^1/_4$ Uhr. Darminhalt: Im Magen dünne, alkoholisch riechende (vor dem Tode Cognac in Thee) wässrige Flüssigkeit. Duodenum: Gallig gefärbter dünner Schleim. Jejunum obere Hälfte: Spärliche, dünne, etwas schaumige Flüssigkeit, gerade die Wände überziehend. Weiter unten; Spärliche graugelbe Flocken kleben der Wand an, an anderen Stellen stark schaumige Flüssigkeit. Ileum: obere Hälfte fast leer. 3 unterste Schlingen enthalten theils grünen Schleim, theils etwa 15g weisslich gefärbten Mehlbreies (Reismehl) von grünem gallertartigem Schleim umgeben. Im Coecum und Col. ascendens ein aus zertheilten Flocken bestehender Brei. Colon transversum: Gehackter, gelb gefärbter alkalisch reagirender Brei, dazwischen grüner Schleim (ebenso in dem S. romanum).

Anatomische Beschaffenheit: Duodenal- und Jejunumschleimhaut ohne Besonderheit, da und dort etwas hyperämisch. — In der unteren Darmschlinge ein Peyer'scher Plaque stark geschwollen und geröthet. Coecumschleimhaut injicirt; im ganzen Dickdarm Pigmentirungen um die Follikel, an vielen Stellen stecknadelkopfgrosse Hämorrhagieen in der Schleimhaut. Keine Geschwürsbildungen.

Es gelangten Theile des Jejunum, des Ileum und der Flexura coli dextra zur Untersuchung. -- Das Epithel war im Jejunum sowohl auf den Zotten wie in den Drüsen ganz vortrefflich erhalten. Vereinzelte Zellen, besonders an den Drüseneingängen waren verschleimt. Im Ileum waren die Zellen weiter in den Drüsenfundus hinein verschleimt, die Zotten zeigten vielfach noch ganz schönen Epithelbesatz, vielfach war er aber auch abgelöst. Die einzelnen Epithelien zeigten normale Kerne, gut erhaltenen Glassaum, zartes Protoplasma, kurz keine Abweichungen von der Norm. Die oberflächlichen Epithelien waren weniger verschleimt als die der Drüsenfundi. An der Schleimhaut selbst wenig Veränderung.

In der Flexura coli war das Epithel ebenfalls bestens erhalten, nur zeigte sich theilweise Verschleimung der Drüseneingänge, theilweise der ganzen Drüsen. Das Schleimhautgewebe war auch an dünnen Schnitten stärker infiltrirt, die Submucosa etwas verdickt und von zahlreichen Kernen durchsetzt.

Beobachtung II.

K., Georg, 6 Monate, eheliches Kind mit Hasenscharte und Gaumenspalte geboren. 14 Tage Brust, dann Kuhmilch. Hasenscharte in der 3. Woche erfolgreich operirt. Kind entwickelt sich gut.

Seit Anfang Februar 1893 sehr häufige gelbe schleimige Stühle (20mal täglich) Am 13. Februar 2 Stunden Krämpfe.

Am 18. Februar tonische Krämpfe der Arme und Beine, gegen Abend 3 Stunden Bewusstlosigkeit. Am 23. Februar zum 3. Male (tonischer) Krampf.

In der Zwischenzeit gutes Befinden.

Aufnahme 24. Februar 1893. Beobachtungszeit 14 Tage. Ernährung gut. 6440. Fieber von 40,1.

Keine Kraniotabes. Doppelseitige Gaumenspalte, rechts etwas eitriger Belag. Rechts vom Nabel etwas Resistenz. Afterumgebung geröthet und arrodirt, sonst nichts Abnormes an den inneren Organen.

Mässige Contracturen beider Arme und Beine. Der linke Arm scheint etwas paretisch, Stuhl enthält grosse Schleimklumpen mit Blutpunkten. Urin enthält eine Spur Eiweiss und mittelstarken Indicangehalt. Ersteres wurde noch am 27. Febr. und 1. März beobachtet, am 4. März war der Urin völlig frei von Albumen und Zucker.

25. Februar: Fieber geht zurück. Die Extremitäten frei beweglich.

Am 26. Februar: Nochmals Convulsionen. Von da an nicht wieder.

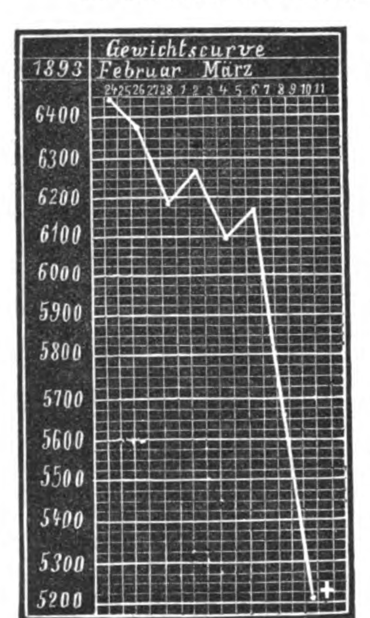
Geringe Fiebersteigerungen (bis 38,3 und 38,4) kommen wieder. Trotz aller Bemühungen (Calomel, Wismuth, Ricinusöl, öftere Magen- und Darmspülungen,



— Leguminose, Nestle, Eismilch) gelingt es nur vorübergehend, die Entleerungen zu bessern. Immer kehrt die Neigung zu den stark schleimigen und zahlreichen Entleerungen zurück.

Das Körpergewicht geht stetig zurück auf 5220 am 10. März.

Am 11. März früh erfolgt unter terminaler Fiebersteigerung der Tod. 6 Uhr.



Um 10 Uhr Autopsie. Kind noch fetthaltig. Hyperämieen beider unteren Lungenlappen, Pleurahämorrhagieen. Rechter Herzventrikel schlaff, linker stark contrahirt. Venöse Hyperämie der Leber, Milz, Nieren.

Magen, wenig contrahirt, enthält wenig schwachschleimigen sauren Inhalt mit Caseinflocken. Jejunum enthält gelben, breiigen, spärlichen Inhalt, weiter unten grün, im Ileum wieder gelb, überall sauer. Im Colon ascendens und transversum gelbe und grüne dickbreiige Massen. In der Flex. sigm. brauner, stark schleimiger, alkalischer Inhalt.

Magen zeigt starke Wulstung und Injection der Schleimhaut, ebenso Duodenalschleimhaut injicirt, auch die Schleimhaut des Jejunum und Ileum vielfach injicirt. Im unteren Ileum vereinzelte Hämorrhagieen. — Plaques und Mesenterialdrüsen geschwollen. — Chylusgefässe leer. — Auch die Dickdarmschleimhaut in grosser Ausbreitung stark geröthet, auf der Höhe der Follikel zum Theil Hämorrhagieen. — Keine Geschwüre.

Vor der allgemeinen Section werden Stücke vom Magen und einzelne ringförmige Ausschnitte von Därmen in absoluten Alkohol gebracht.

Im Magenfundus zeigten sich die Epithelien der Drüseneingänge zum Theil stark verschleimt, die Drüsenzellen gut erhalten, Haupt- und Belegzellen gut zu unterscheiden. Keine Infiltration weder der Mucosa noch der Submucosa. Im Jejunum Epithel durchweg gut erhalten, Kerne und Zellenconturen deutlich, alles gut färbbar. Das Schleimhautgewebe etwas gequollen, wie ödematös.

Im Ileum das adenoide Gewebe stärker infiltrirt. In der Submucosa umschriebene Stellen ödematös. — Das Drüsenepithel ganz gut. Vielfach auch das Zottenepithel unverändert erhalten. Keine Verschleimung.

Im Quercolon enorme Schleimmetamorphose der Epithelien. Submucosa theilweise auch ödematös.

Ueberall auch an den verschleimten Zellen waren die Epithelkerne ganz gut färbbar, das Protoplasma war durchsichtig, nahm die Eosintinction gut an, die Granulirung desselben zu erkennen, die Zellconturen waren deutlich.

In diesen beiden den subacuten Verdauungsstörungen zuzurechnenden Fällen scheint der histologische Befund, besonders am Epithelrohre, nicht eben auf tiefgehende Abweichung von der Norm hinzudeuten. Eine Veränderung ist beiden gemeinsam, das ist die abnorm starke Verschleimung zahlreicher Epithelien, auch in den Drüsen. Eine Anomalie, die nicht nur den Dickdarm betrifft, der ja auch normaler Weise durch ausgiebigere Schleimhautsecretion ausgezeichnet ist, sondern in beiden Fällen das Ileum mit einbezieht, im zweiten Falle sogar bis herauf in



den Magen geht. Diese Plasmolyse des Epithels erklärt den auffälligsten Befund an den Entleerungen und könnte als eine Erscheinung eines Katarrhs im eigensten Sinne des Wortes aufgefasst werden. Nur gingen anderweite Zeichen von Katarrh, namentlich stärkere Hyperämie, reichliche Anwesenheit von Wanderzellen, Oedem nicht recht Hand in Hand mit den Verschleimungserscheinungen. Namentlich im ersten Falle konnte man nur etwa im Colon von einer katarrhalischen Entzündung sprechen. Im zweiten Falle waren zwar etwas Hyperämie und Oedem, sowie vereinzelte Hämorrhagien vorhanden, aber erheblichere Veränderungen nicht einmal im Dickdarm.

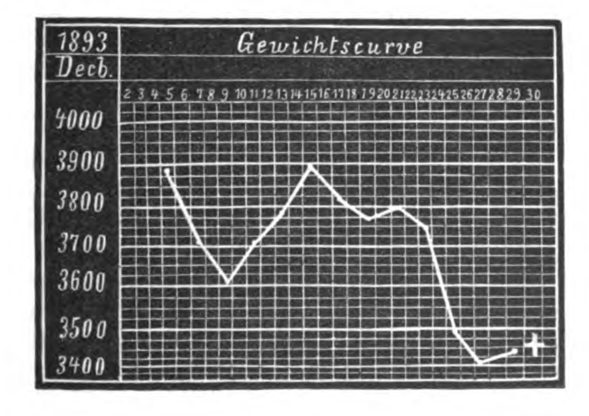
Beobachtung III.

Schm., Elfride, 5 Monate alt. Unehelich. Vater soll magenkrank sein, die Mutter stammt aus phthisischer Familie, ist blutarm.

Das Kind wurde von Anfang an mit Milch und Hafermehl gefüttert, soll gehustet, an Stimmritzenkrampf gelitten haben, hat viel gebrochen. Die Ausleerung ist abwechselnd weiss und gelb gewesen. Weiter ist über dasselbe, das von einem Asyl kommt, nichts in Erfahrung zu bringen.

Aufnahme 2. December 1894. Beobachtungszeit 4 Wochen.

Dürftig entwickelt, zart, geringe Drüsenschwellungen an Hals, Axillen, Inguines. Keine Kraniotabes. Rosenkranz. — Weicher Gaumen und Uvula geröthet. Auf der Lunge links hinten unten Rasseln. Hustenanfälle krampfhaft, Leib aufgetrieben. Entleerungen dünnbreiig gelb. Gewicht am 6. December 3890 g. Kein Fieber, nur 3mal während des Verlaufes einzelne Erhebungen der Temperatur auf 38,2—38,5. Puls schwankt um 130, Respiration normal. Nahrung verdünnte Milch. Verlauf der Verdauungsthätigkeit: Am 6. December erfolgt ein schlecht aussehender schleimiger Stuhl. Darauf Reismehlabkochung nachdem der Magen ausgespült ist. Die bald dünnbreiigen, bald schleimigen Stühle bessern sich bis zum 9. December. Das Gewicht, welches stark gesunken war, hebt sich wieder, als aber wieder verdünnte Milch gegeben wird, treten wieder dünne Stühle ein. Vom 14.—24. December aber sind sie gut, 2—4mal täglich, breiig, bei allerdings sehr geringer Nahrungszufuhr (350—400 ccm). — Als aber vom 23. ab die Nahrungszufuhr gesteigert wird (450), tritt wieder dünner Stuhl ein, und das Kind verfällt mehr und mehr bis zum Tode am 30. December. — Urin am 7. December völlig frei von Eiweiss und Zucker. Am 12. December wurde eine Spur Eiweiss nachgewiesen. Die Bronchitis hält sich auf ungefähr gleicher Höhe.



Autopsie 3 Stunden p. m. Lungenblähung mit frischer Bronchitis mässigen Grades. Hyperämie und trübe Schwellung der Leber. Geringer Milztumor.

Magenschleimhaut ohne Besonderheit. Mässige Schwellung der Dünndarmschleimhaut. Geringe Schwellung der Plaques und Follikel. Schiefrige Pigmentirung der Follikel im Dickdarm.

In diesem Falle war das Magenepithel (des Fundus) ganz normal. Eine stärkere Verschleimung war weder an den Zellen der Oberfläche, noch in der Tiefe zu sehen. Haupt- und Deckzellen nicht deutlich zu unterscheiden. Auch die Schleimhaut und Submucosa boten keine auffallenden Veränderungen.

Im Ileum war das Zottenepithel bei der Alkoholhärtung vielfach abgefallen, wo es aber noch aufsass, bot es den ganz normalen zierlichen Befund, die Zellen etwas niedrig, Kerne gut färbbar. Auch hier keine Zeichen stärkerer Infiltration der Mucosa oder Submucosa.

Im Dickdarm fand sich starke Epithelverschleimung, sonst nichts Auffälliges.

Die Veränderungen waren in diesem Falle noch viel geringer, als in den beiden ersten, eigentlich war hier nur die stärkere Verschleimung des Dickdarmepithels anormal, obwohl auch dieses Kind unter deutlichen Erscheinungen einer mangelhaften Verdauung gestorben war.

2. Chronische Dyspepsie, zuletzt das klinische Bild der Enteritis follicul.

Die folgenden drei Fälle (Beobachtung IV., V., VI.) waren einander ziemlich ähnlich und gehörten jener Krankheitsform an, welche man als chronische Dyspepsie bezeichnen kann, die aber schon während des Verlaufes oder gegen das Lebensende hin in die (chronische) Enteritis übergeht. Allgemeinbefinden und Körpergewicht, ebenso wie die Darmerscheinungen schwanken wochen- und monatelang zwischen Besserung (mit Zunahme), Stillstand und Verschlimmerung (mit Abnahme) hin und her, bis auf einmal, gewöhnlich nach Wiederkehr schleimiger Entleerungen und bei überhandnehmender Appetitlosigkeit, ziemlich rasch ein grösserer Gewichtsverlust und Kräfteverfall sich einstellt, nach welchem erst der atrophische Zustand mit der greisenhaften Entstellung sich scharf herausbildet.

Beobachtung IV.

T., Walther, $2^1/_2$ Monate, ehelich aus kinderreicher Familie (6. Kind). 4 Wochen Brust, dann Milch mit Hafermehl.

Erkrankte 19. April 1893 mit Durchfall und Erbrechen. Täglich 8 grüne dünne Stühle. Vorher wunde Haut. Seit 19. April leichte Zuckungen im Gesicht.

Aufnahme 25. April 1893. Beobachtungszeit $7^1/_2$ Wochen.

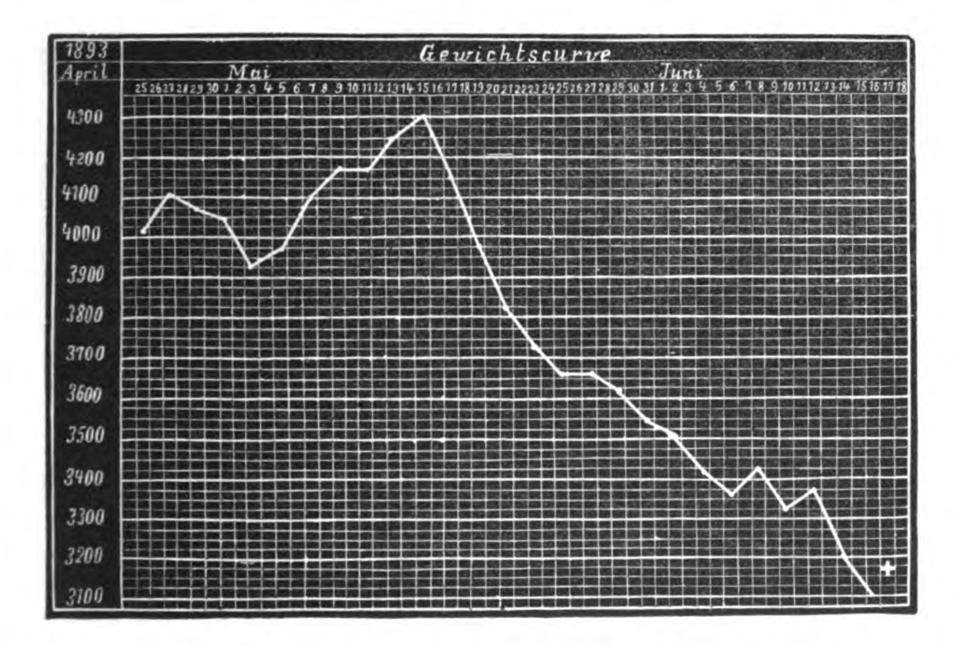
Blasses, leidlich genährtes Kind, 4010 g. $53^1/_2$ cm lang, Kopfumfang 32, Fontanelle 13 qcm. -- An den inneren Organen nichts Abnormes. Temperatur 38,0, Puls 136, Athmung 44. Die Stühle sind grün, breiig, stark schleimig, 6--8 Entleerungen. —

Das Kind bekommt als Nahrung sterilisirte Milch. Medication vom 29. April bis 1. Mai Ricinusöl in kleinen Dosen 2stündlich. Am 2. Mai Darmspülung mit Acid. salic., 1:500, vom 3.—6. Mai täglich früh 60 ccm warme Karlsbader Salzlösung (0,6 pCt.) in den Magen eingeführt. Am 10. Mai nochmals.



Während das Ricinusöl ohne Erfolg bleibt, das Körpergewicht auf 3920 zurückgeht bis zum 3. Mai, hat das Karlsbader Salz deutlich günstigen Einfluss. Die Stühle verlieren den Schleimgehalt, behalten aber, wie überhaupt während der ganzen Krankeit, alkalische oder neutrale Reaction, das Körpergewicht hebt sich bis zum 15. Mai auf 4300.

Am 16. tritt wieder ein schleimiger Stuhl auf und vom 17. Mai an fällt das Kind in den früheren Zustand zurück — ohne dass eine Ursache hierfür nachweisbar war. Jetzt gelingt es trotz der verschiedensten Heilbestrebungen (Magen- und Darmspülungen, Wiederholung der Karlsbader Wassercur, Wismuth, Kalkwasser, Tannin u. a., Ernährung mit Voltmer'scher Milch) nicht den Verfall aufzuhalten. Stetig fortschreitende Gewichtsabnahme bis auf 3100 am 16. Juni. — Von Ende Mai an verminderter Appetit, so dass die Nahrung durch Gavage zugeführt wird. (Es werden täglich doch 500—600 cm verdünnte Milch aufgenommen). Von Ende Mai an Husten, als dessen Ursache sich eine trockene Bronchitis nachweisen lässt. Vom 10. Juni an entwickeln sich pemphigusähnliche Blasen auf dem Körper, Decubitus am Hinterhaupt, Soor. — Der Urin bleibt eiweissfrei (noch am 15. Juni untersucht). — Am 17. Juni tritt bei dem völlig greisenhaft atrophirten Kind in einem plötzlichen Anfall von Herzschwäche der Tod ein.



Autopsie eine Stunde später. Hochgradige Anämie des Herzens, der Lungen und der Milz. In der hinteren Partie des Oberlappens der rechten Lunge ein derbes Infiltrat. Feuersteinleber. Hyperämie der Magen- und Dünndarmschleimhaus. Schwellung und Trübung der Dickdarmschleimhaut.

Von allen Darmtheilen kommen ringförmige Stücke in Flemming'sche Lösung und werden nach Safraninfärbung der Paraffinschnitte untersucht.

Magen. Die Magendrüsen liegen dicht aneinander. Keine Spur von Schwund der Drüsen zu erkennen. Das intertubulöse Gewebe kernarm. Epithel durchweg vortrefflich erhalten, an einzelnen Stellen stark verschleimt, während andere Partieen ganz frei von Verschleimung sind. Auffällig ist eine starke Lilafärbung des Protoplasmas. — Deck- und Belegzellen nicht zu unterscheiden.



Duodenum. Alle Epithelien und Drüsenzellen prachtvoll erhalten. Wenig Verschleimung. Der Glassaum der Epithelien sehr schön zu sehen. Vielfach Karyomitose in den Drüsenzellen. — Knäuel- und Diasterbildung.

Jejunum. Epithel der Zotten und Drüsen in ganzer Continuität erhalten. Wenig Verschleimung. Vereinzelte Becherzellen. — Interglanduläre Partieen der Schleimhaut, ebenso wie das Zottengewebe völlig normal. -- Keine Spur von Drüsenatrophie. — Submucosa, Muscularis völlig normal. Keine auffällige Hyperämie. Nichts von Exsudation.

Coecum. Epithel überall prachtvoll erhalten. Sehr starke Verschleimung, bis in die Drüsenfundi hinein. Recht reichliche Vascularisation der Drüseninterstitia und der Submucosa. -- Lymphgefässe zwischen Längs- und Ringmusculatur etwas weit.

Colon ascendens: Epithel aufs Schönste sichtbar. Nur in einzelnen Drüsenlumina Schleim, sonst keine Blennorrhoe. Interstitielles Schleimhautgewebe zellenarm. Submucosa und Muscularis normal.

Colon transversum. Starke Verschleimung der Drüsenlumina. Solitäre Follikel nicht auffällig vergrössert. Submucosa nicht verdickt, nahe der Muscularismucosae reichliche Gefässe. Epithelien gross, hell, durchsichtig, fast alles in Becherzellen verwandelt, aber ausgezeichnet erhalten. Adenoides Gewebe der Schleimhaut zellenarm.

Colon descendens. Nicht viele Becherzellen, aber Drüsenlumina weit, mit Schleim gefüllt. Sonst wie Colon ascendens.

Rectum. Fast alle Drüsenzellen in schleimiger Metamorphose. Das Oberflächenepithel weniger verschleimt, viele Zellen sind klein, dunkel, granulirt. In den Drüsen sehr viele Zellen, die in der Mitte einen ungefärbten Klumpen tragen, der von einem gefärbten Ring umgeben ist, andere Zellen stellen leere Düten dar. Da und dort scheint auch die Kittsubstanz zwischen den Epithelien verschleimt zu sein (Confluenz zweier Zellen?). — Zwischen den Drüsen viele stark gefüllte Capillaren. Solitäre Follikel ziemlich stark vergrössert. — An einzelnen Stellen liegt auf der Innenfläche des Epithels Schleim auf, der reichlich von polymorphen (nicht polynucleären) Kernen durchsetzt ist. Unter dem Epithel im interglandulären Gewebe findet man an solchen Partieen kleine Blutungen. In der Nähe ist gewöhnlich ein grösserer Follikel. — Submucosa etwas verdickt und stärker hyperämisch. Lymphgefässe zwischen Ring- und Längsmusculatur erweitert.

Hier war also wieder, wie in der dritten Beobachtung, der grösste Theil des Darmtractus unversehrt, die Epithelien und Drüsen bestens erhalten, nur im Coecum intensivere Verschleimung und nur im untersten Darm die Zeichen katarrhalischer Entzündung.

Von diesem Falle stammt ein Präparat, das in der Tafel I., Figur 1, sich wiedergegeben findet. Dasselbe kann als Prototyp betrachtet werden für das Aussehen der Darmtheile, sei es Dick- oder Dünndarm, in allen den beschriebenen und den beiden nächsten noch zu beschreibenden Fällen. Unter der Bedingung nämlich, dass die sehr bald nach dem Tode entfernten Darmtheile in Flemming'scher Lösung gehärtet und mit Safranin gefärbt worden sind.

Man bemerkt also hier zunächst die vollkommene Unversehrtheit des ganzen Epithelüberzuges der Dickdarmschleimhaut (der Schnitt stammt vom Colon ascendens, nahe dem Coecum). An mehreren Stellen der zweiten Drüse zur Linken (aber auch an anderen Stellen) finden sich

grosse, in der Abbildung farblos gehaltene Schleimtropfen in den Epithelzellen, die aber dabei noch ihren gut gefärbten Kern enthalten (z. B. links oben). Die röthlich gefärbten Massen, die in den Drüsenlumina sichtbar sind und aus diesen hervorquellen, bestehen aus zellarmem Schleim. Das Schleimhautgewebe, intra- wie subglandulär, ist hier sehr wenig zellreich, auch nicht hyperämisch, dasselbe gilt von der Submucosa.

Ganz analog verhält sich, wie gesagt, der Dick- und Düundarm in allen Beobachtungen 1—6. Nur insofern ist in den einzelnen Fällen ein Unterschied, als da und dort wohl die Schleimhaut etwas stärkere Hyperämie, vereinzelt etwas Oedem und stärkere zellige Infiltration des adenoiden Gewebes erkennen lässt. Das Epithel ist in allen Fällen — ausser der vielfach vermehrten Schleimsecretion — so gut erhalten, wie in einem physiologischen Präparat.

Beobachtung V.

H., Max, 4 Monate, eheliches Kind. Bekam 3 Wochen die Brust, dann Schweizer Milch, später Milch mit Hafermehlabkochung.

Erkrankt etwa Mitte Mai mit Graufärbung der Stühle. Am 23. Mai werden die Ausleerungen dünn und häufig, 7—8mal täglich, am 28. Mai kam Erbrechen hinzu.

Schon in den ersten Lebenswochen war bisweilen Kolik vorhanden. Schon seit dem 2. Monat ab und zu Husten, seit Anfang Mai sah das Kind weniger gut aus, seit Mitte Mai fiebert es und ist magerer geworden.

Aufnahme 31. Mai. Beobachtungszeit 7 Wochen.

Dürftiges Kind, Gewicht 3550, fieberlos. Etwas trockene Bronchitis beiderseits. Leber und Milz etwas vergrössert. Ganz geringe Andeutungen von Rhachitis am Thorax und an den Tibien. — Schädel hart. — Das Kind bekommt sterilisirte Milch und Nährzwieback. Stuhl täglich 5—6 mal gelb mit grünen Beimengungen.

Obwohl das Kind ziemlich gut trinkt, nimmt es von Anfang an, und (mit geringen Schwankungen) continuirlich an Gewicht ab. Die Stühle sind nahezu immer breiig, vom 9. Juni ab werden sie häufig dünnwässrig und haben viele Schleimbeimengungen. Nach einer Magenspülung, am 13. Juni, bessern sich die Ausleerungen nicht gleich. Erst vom 18. Juni an werden sie wieder breiig und weniger schleimig und bleiben — während der Ernährung mit Opel'schem Zwieback (ohne Milch) — recht gut. Das Körpergewicht nimmt aber trotzdem weiter ab. Vom 28. Juni an Opel's Zwieback mit Milch. Die Ausleerungen bleiben gut. Der Urin ist eiweissfrei — aber leichte Fieberbewegungen stellen sich ein. Die Abmagerung schreitet trotz reichlicher Nahrungszufuhr und guter Verdauung vorwärts.

Vom 11.—13. Juli etwas höheres Fieber, bis 39,2. Weniger Appetit. Trotz aller Bemühungen geht das Körpergewicht bis auf 2780 und das Kind geht in tiefem Marasmus zu Grunde. 17. Juli.

(Die hierhergehörige Gewichtscurve s. umstehend.)

Autopsie 2 Stunden p. m. Völliger Fettschwund. Lungen und Pleuren normal. Keine Zeichen von Lungenentzündung oder Atelectase. Trachea enthält wenig weisslichen Schleim, tiefere Bronchien mit blutig tingirtem Schleim gefüllt. Herz fest, im rechten Ventrikel spärlich dünnes Blut, im linken spärlich rothes



Blut. Magen ausgedehnt bis 3 cm oberhalb des Nabels. Dünndarm eng. Chylusgefässe leer.

Inhalt des Magendarmcanals. Magen: Milch und breiige gelbliche Masse von saurer Reaction. Pankreas von deutlich acinösem Bau, Galle in der Blase gelb.

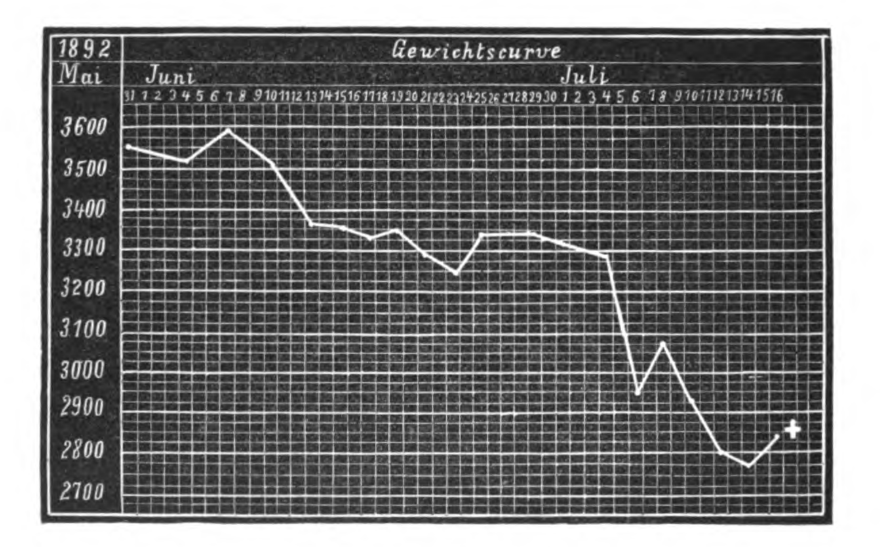
Im Duodenum gelber breiiger Chylus von alkalischer Reaction.

Jejunum enthält dünnflockige, dünnbreiige Flüssigkeit, weiter unten weissgelbliche homogene Flüssigkeit, weiter dickbreiige gelbe Massen, alkalisch reagirend.

Ileum enthält dünneren oder dickeren gelben Brei, alkalisch.

Im Coecum goldgelber dicker Brei, ebenso im Colon ascendens.

Im Colon descendens etwas dünner Brei; in der Flexur und im Rectum dünne gelbe Flüssigkeit. Im ganzen Darm alkalische Reaction. — Milz vielleicht etwas vergrössert. An den Mesenterialdrüsen und der Leber nichts Auffallendes.



Anatomische Beschaffenheit: Magenschleimhaut blass, ebenso die des Duodemum. Schleimhaut des Jejunum auf den Falten etwas injicirt, durchaus kein atrophisches Aussehen. Weiter nach abwärts scheint die Darmwand da und dort etwas ödematös zu sein. Im Ileum normale Schleimhaut, nur treten die injicirten Plaques und solitären Follikel wenig vor.

Schleimhaut des Coecums und Wurmfortsatzes normal. — Im Colon transversum und descendens etwas stärkere Follikelschwellung mit mässig zahlreich oberflächlichen Erosionen der Schleimhaut. —

Histologische Beschaffenheit:

Ileum a) contrahirtes Darmstück. Epithel auch auf den Zotten noch vielfach gut erhalten. Kerne deutlich färbbar. Saum der Epithelien vielfach wie pinselförmig aufgefasert. Viele Epithelien sind abgehoben und liegen im Lumen des Darms in Schleim gebettet. In den Drüsen vielfach Schleim, derselbe quillt vielfach direct hervor. Submucosa normal, ebenso Muscularis und Serosa.

b) weites Darmstück, Epithel an der Oberfläche meist abgehoben. Das adenoide Gewebe sieht infiltrirt aus. Stark gefüllte Gefässe bis an die Schleimhautoberfläche. In der Submucosa vielfach stärkere Blutfülle. — Epithel, wo vorhanden, gut erhalten.

Colon ascendens. Darm weit. Epithelien gut erhalten, ziemlich stark verschleimt, an einzelnen Drüsen bis in den Fundus hinein. Das interacinöse Schleim-



hautgewebe sieht wie etwas stärker infiltrirt aus. Submucosa hyperämisch. Follikelschwellung mässig. In einzelnen Drüsen Leukocyten und rothe Blutkörperchen angehäuft.

Colon transversum. Darm weit. Das adenoide Gewebe zwischen den Drüsen nimmt grösseren Raum ein. Epithel überall gut erhalten. Vielfach Verschleimung. Mucosa und Submucosa blutreich. Letztere an einzelnen Stellen etwas infiltrirt.

Flexura sigmoidea. Darm weit. Starke Verschleimung des Epithels der Drüsen. An einer Stelle eine Schleimcyste. Submucosa etwas dicker, mässig hyperämisch. Sonst nichts Abnormes.

Rectum ebenso. Längsschnitte gleichen den Querschnitten. Der auf der Schleimhaut aufliegende Schleim ist ziemlich zellenreich. —

Beobachtung VI.

P., Rudolf, $5^1/_2$ Monate alt, wurde 4 Wochen zu früh geboren, unehelich. Bekam 14 Tage die Brust, dann wurde er in Ziehe gegeben. Die Mutter, welche das Kind bringt, hat dasselbe nur 2mal gesehen. Im Januar, im Alter von 2 Monaten sei es noch ganz gesund gewesen, im April aber, 5 Monate alt, sei es am ganzen Körper wund und elend gewesen.

Aufnahme 3. Mai 1893. Beobachtungszeit 6 Wochen.

Schwächliches mageres Kind, Gewicht 3550, Länge $56^1/_2$, Kopfumfang 38,2. Grosse Fontanelle 10 qcm. Temperatur früh 35,0, Abends 38,8. Puls 136 - 144. Respiration 32—44. Auf dem Kopf und Ohren confluirendes Ekzem. Am Körper zerstreute Ekzemeruptionen. Intertrigo. Auf den Lungen normaler Percussionsschall, da und dort zerstreute mittelblasige Rasselgeräusche. Herztöne rein. Leber und Milz nicht vergrössert. Leib meteoristisch aufgetrieben.

Die Ausleerungen sind gelb, breiig, reagiren alkalisch.

Das Kind blieb bis zum Tode am 14. Juni in Beobachtung. Es hatte während der ganzen Zeit unregelmässiges Fieber mit Erhebungen auf 38,6, 38,8, 39,4 und meistens morgendlichen Remissionen. Nur 3mal stieg das Fieber auf 40,2 bis 40,3. Der Puls schwankte um 140, einigemale stieg er auf 160—170. Die Respiration um 50.

Das Fieber wurde auf die Bronchitis bezogen, am 10. Mai war im rechten Unterlappen eine katarrhalische Infiltration nachzuweisen, die nach schweisstreibenden Einwicklungen sich wieder zu bessern schien. Aber die Bronchitis dauerte in mässigem Grade fort; am 12. war Infiltration des rechten Oberlappens, später auch des linken Oberlappens nachweisbar. Ueber den Unterlappen feinere Bronchitis. (Die Untersuchung der Gehörorgane ergab normales Verhaltes des Trommelfells).

Die Verdauung schien in der ersten Zeit recht stark beeinträchtigt, der Appetit war gut, die Entleerungen breiig, 2mal bis höchstens 5mal täglich, bei Milchnahrung. Ihre Reaction meist alkalisch oder neutral, selten sauer. Auffällig war aber der andauernde starke Meteorismus. Ende Mai zeigten die Entleerungen eine Veränderung der galligen Färbung und blieben von da an sehr gallenarm, am 6. Juni Erbrechen, darauf Magenspülung. Am 8. Juni Diarrhoe, die sich aber wieder verliert. Die Entleerungen bleiben nur sehr gallenarm.

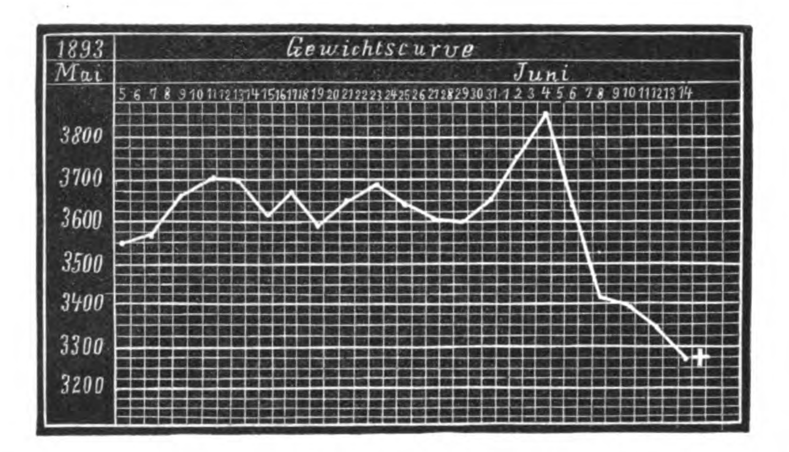
Das Körpergewicht hob sich unter Schwankungen trotz des Fiebers bis zum 4. Juni auf 3850 (in 29 Tagen + 300), sank aber dann unter höherem Ansteigen des Fiebers rapid, in 10 Tagen um 600 g.

Das Ekzem heilte bis Anfang Juni ziemlich ab.

Otitis media trat nicht auf (mehrmalige Untersuchung).



Der Urin (am 31. Mai und 6. Juni eingehend untersucht) war völlig frei voo Eiweiss. Der Tod erfolgte, nachdem noch Decubitus am Hinterhaupt eingetreten war, in tiefem Marasmus am 14. Juni.



Section 2 Stunden p. m. Hochgradigster Fettschwund. Hydropericard. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Dilatation beider Ventrikel.

Derbe katarrhalische Infiltration im ganzen rechten Oberlappen, im linken lobuläre Herde, ebenso in beiden Unterlappen. Eitrige Bronchitis. Bronchialdrüsen geschwollen. Nichts von Tuberculose. Milz und Nieren anämisch.

In der rechten Gaumenhälfte eine stecknadelkopfgrosse Perforation ohne entzündliche Umgebung (schon während des Lebens beobachtet aber als bedeutungslos betrachtet).

Darmschleimhaut blass, an den einzelnen Stellen des Jejunum und Ileum geröthete Stellen. Starke Pigmentirung der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. Der Darminhalt besteht durchweg aus gelbem Brei. Geringe rachitische Veränderungen an den Knorpelknochengrenzen der Rippen.

Mikroskopische Untersuchung feiner Schnitte (Flemming'sche Lösung, Alkohol).

Duodenum. Epithel aufs Schönste erhalten. An einzelnen Stellen Verschleimung der oberflächlichen Epithelien. Submucosa etwas breit, ohne Zeichen von Entzündung. — Zwischen Ring- und Längsmusculatur weite Lymphgefässe. Zottengewebe normal.

Protoplasma der Epithelien zeigt sich vielfach lila gefärbt.

Jejunum. Epithel durchweg völlig intact erhalten, auch auf den Zotten. Zottengewebe zellenarm. Submucosa nicht verdickt. Muscularis normal. — Vereinzelte Becherzellen.

Ileum. Epithel durchweg normal, nirgends Infiltration der Zotten oder Interstitien, wenig Verschleimung. Submucosa normal.

Auch in den Beobachtungen V. und VI. gewährt die Untersuchung des Darmepithels keinen Anhalt zur Erklärung der langen und ernsten Verdauungsstörungen. Im Fall 5 war lediglich diese als Ursache des Marasmus zu betrachten, in den das Kind immer tiefer versank, während in Fall 6 allerdings schon bei der Aufnahme neben dem Ekzem ein Katarrh der Bronchien vorhanden war. Aber gerade während letzterer Anfangs Juni erheblich gebessert erschien, setzte unter Erbrechen und nachfol-

gender Diarrhoe mit höherem Fieber der rapide Gewichtsverlust ein. Erst später verschlimmerte sich dann die Bronchitis wieder und ging in Bronchopneumonie über.

In beiden Fällen war nach dem klinischen Verhalten nicht zu zweifeln, dass das Schwergewicht des Rückganges auf die mangelhafte Assimilation der zugeführten Nahrung zu legen war.

Man kann aber gar nicht verkennen, dass die Schwere der Verdauungsstörung mit der Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen in gar keinem Verhältniss steht.

Ueberblickt man alle bisher berichteten Beobachtungen, so muss man gestehen, dass die anatomische Betrachtung, und zwar weder in Bezug auf das Verhalten des Darmepithels, noch in Bezug auf die sonstige Beschaffenheit der Schleimhaut, einen Schlüssel zu dem Verständniss der schweren Erscheinungen während des Lebens und des tödtlichen Ausganges liefert.

Uebrigens thun dieses auch die sonstigen Organveränderungen nicht. Die gefundenen Lungenaffectionen z. B. waren nie von der Ausbreitung, dass sie an sich den Tod hätten bedingen müssen. Nierenerkrankung war in keinem Falle, weder klinisch noch anatomisch, nachweisbar. — Das Gehirn, in vielen analogen Fällen geöffnet, bot keine anderen Abweichungen dar, als die Zeichen allgemeiner schwerer Anämie.

Somit versagt uns hier die anatomische Betrachtung den Einblick in die Pathogenese der Erkrankung. Unwillkürlich wird man an manche, freilich viel acuter verlaufende Infectionskrankheiten erinnert, bei denen auch die anatomische Nachspürung sich vergebens bemüht, eine Erklärung der Erscheinungen während des Lebens uns zu gewähren.

3. Chronische Dyspepsie, zuletzt choleriforme Erscheinungen.

Ein wenig anders schon stellten sich die Verhältnisse dar in dem nächsten Falle, der zwar klinisch den drei vorhergehenden ähnlich verlief, aber gegen das Lebensende hin dadurch von jenen abwich, dass wässerige Entleerungen auftraten.

Die tägliche Zahl derselben betrug aber nur zwei bis drei, die einzelne Entleerung war sehr voluminös.

Beobachtung VII.

Spr., Richard, 3 Monate alt, unehelich. Mutter blutarm, erstes Kind. 3 Wochen Brust, dann Milch, Hafermehl, Eierwasser, Fenchelthee. —

Erkrankte bald nach dem Absetzen von der Brust (Ende März) mit Erbrechen, häufigen gelben Stühlen, die oft mit grünen Flocken untermischt waren, Leibschmerz (Anziehen der Beine), vermindertem Appetit, Abmagerung. Schon seit der Geburt hat er öfters Rasseln in der Luftröhre. Seit Ende März stellte sich auch Intertrigo ein.

Aufnahme 13. Juni 1892. Beobachtungszeit 7 Wochen.

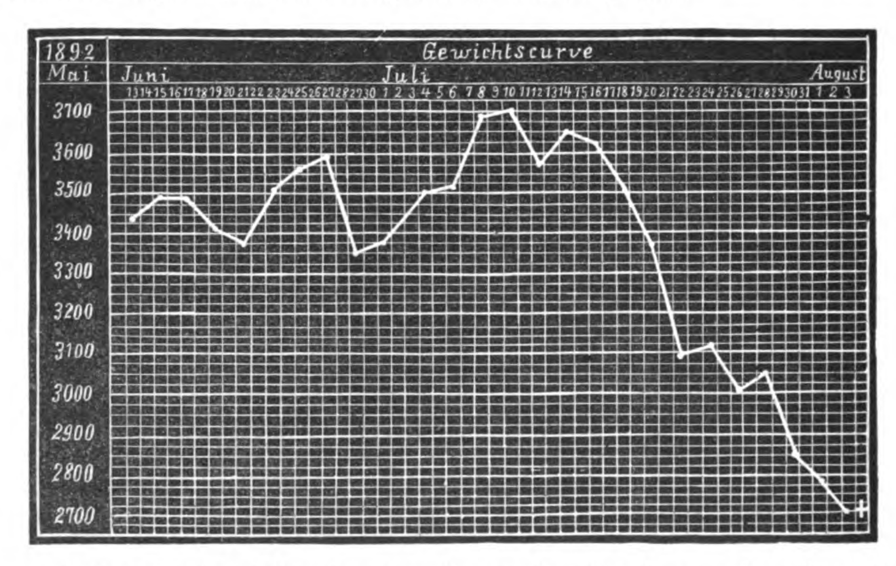


Dürftig genährtes Kind, 55 cm lang, blass, Kraniotabes. Starke Anschwellung der Ossificationsstellen der Rippen. Ueber dem linken oberen Lungenlappen etwas Schnurren, in der Gegend der Lingula feineres Rasseln, auch über dem rechten Unterlappen trockene bronchitische Geräusche. Sonst an Lunge, Herz, Leber und Milz nichts Auffälliges. Leib aufgetrieben, mässig gespannt. Umfang im Epigastrium 38,0, Nabelhöhe 34,5 cm. Keine auffallende Wundheit am After. Temperatur 37,3, Puls 112, Respiration 24—36. Hämoglobin 83 pCt. Blutkörperchen 4,9 Millionen. Ausleerung grün, nach jeder Mahlzeit Erbrechen. Magenspülung, Ol. ricin. Danach Milch und täglich 1 mal Nährzwiebackabkochung.

Bis 20. Juni waren die Entleerungen öfters dünn, wässrig und schleimig, von da an werden sie besser. Als aber am 24. Juni wieder 7 mal breiige Entleerungen auftraten, wurde bis 27. bloss Abkochung von Nährzwieback und dann abwechselnd Milch und Nährzwieback gegeben. Das Körpergewicht, am 27. Juni auf 3580 gestiegen (in 14 Tagen um 150 g), sank aber wieder. Am 28. brach das Kind wieder auf Milch, hatte ganz grünen Stuhl, stärkeren Intertrigo. Am 29. leichtes Fieber (bis 39,0). Urin dauernd eiweissfrei. — Vom 30. Juni an abwechsenld Ammenbrust und Nährzwieback, bis 5. Juli. Trotz reichlicher, 4—6 mal täglich erfolgender gelber und grüngelber Entleerungen erfolgt bis zum 6. Juli (in 8 Tagen) eine Zunahme um 180 g. — Vom 5. Juli an wieder sterilisirte Milch, bis zum 10. Juli noch weitere Zunahme um 180 g. Doch wird am 7. Juli etwas Oedem der Füsse bemerkt, welches bis zum 12. wieder schwindet. Das Kind trinkt reichlicher, hat täglich 4—6 breiige, gelbe, saure Stühle, nimmt aber trotzdem vom 14. an stetig, vom 18. bis 21. rapid ab.

Urin am 5., 19., 26. Juli untersucht, ist stets völlig eiweissfrei.

Vom 21. Juni an werden die Ausleerungen sehr gallenarm, vom 24. an treten dünnwässrige Entleerungen auf. Vom 22. an wird das Kind wieder an die Brust der Amme, die unterdessen anderweit gebraucht worden war, angelegt, trinkt aber schlecht und wenig. Die Abzehrung schreitet vorwärts, am 2. August tritt Schleim und Blut in den dünnen Stühlen auf, am 3. erfolgt der Tod. Fiebersteigerungen waren an 2 Tagen. Brusterscheinungen waren nicht aufgetreten.



Autopsie circa 2 Stunden p. m. Enorme Atrophie. Lungen ohne Abnormität. Keine Atelectasen oder Pneumonie. Keine Tuberculose. Herz enthält mässige Menge flüssigen Blutes. Klappen und grosse Gefässe normal. Leber, Milz und Nieren anämisch.

Inhalt des Darmcanals. Magen: reichliche dicke Caseinflocken in dünner Flüssigkeit suspendirt. Säuregrad des Inhalts = 0,28 pCt. Salzsäure. Duodenum: weisse Flocken in gelber Flüssigkeit (Galle gelb, dünn). Jejunum im oberen Theile gelbgefärbte Caseinflocken. Mittlerer Theil gelber homogener Brei von saurer Reaction. Unterer Theil wässriger Inhalt mit weissen Flocken. Ileum: reichliche Flüssigkeit mit Caseinflocken. Dickdarm: reichlich wässrige, gelbe und graue Flüssigkeit von stark saurer Reaction.

Histologische Untersuchung: Das Epithel im Duodenum war gut erhalten, schmal, etwas durchsichtig, etwas atrophisch aussehend. An einzelnen Stellen aber Fettresorption sichtbar. Auch im Jejunum gut erhaltenes Epithel. nur spärlich verschleimt, keine Atrophie. Schleimhaut normal. Im Ileum dagegen sah das Epithel nicht mehr recht normal, er war zwar gut erhalten, aber sah wie glasig oder schlackig aus, das Protoplasma opak, und wie von einer abnormen Substanz imbibirt, Kerne nicht ganz so gut färbbar. Schleimhaut ziemlich stark hyperämisch, aber nicht infiltrirt. In den Drüsenzellen theilweise stärkere Verschleimung.

Fig. 2 auf Tafel I. giebt einen Querschnitt des Ileum von diesem Falle wieder. Die Färbung nach Kühne führt hier zu einer sehr guten Uebersicht der verschleimten Antheile des Epithels, die überall blau gefärbt sind. Das Epithel, welches überall vollkommen unversehrt den Zotten und Drüsen aufsitzt, gewährt einen etwas veränderten Anblick, der allerdings in der Zeichnung kaum recht wiederzugeben war. Es sieht wie ausgewaschen, durchsichsichtiger, klarer, als normales Darmepithel aus. Die Kerne sind aber sämmtlich wohl erhalten.

Jedenfalls schien hier zum ersten Male eine gewisse Veränderung am Protoplasma des Epithels vorhanden zu sein.

4. Schwere acut einsetzende Cholera infantum.

Ganz deutlich aber trat eine ausgebreitete Epithelerkrankung hervor in einem Falle, wo ein Kind einem acuten Anfalle der sogenannten Cholera infantum erlegen war.

Beobachtung VIII.

Gertrud Schw., 6 Monate alt, kommt aus einem Asyl. Die Ueberbringerin weiss gar nichts über das Kind, als dass die Kleine dort eine Zeitlang an grünen Diarrhöen gelitten und öfters erbrochen habe. Eltern unbekannt.

Aufnahme 20. Juni 1892 Abends 9 Uhr. Beobachtung 14 Stunden. Das Kind macht bei der Aufnahme keinen schwerkranken Eindruck. Ist blass, nicht schlecht genährt, nicht verfallen. Es bekam sterilirte Milch, Nachts 12 Uhr und 4 Uhr Morgens. Es brach aber schon nach dem ersten Trinken stürmisch alles heraus und hatte fünf wässrige, reichliche, grüngefärbte Stühle. Erst am Morgen behielt es etwas Thee.

21. Juni früh 7 Uhr, schwerer Collapszustand. Spitze Nase. Extremitäten kühl, cyanotisch. Fontanelle eingesunken. Hautfalte steht. Urin enthält Eiweiss. An den unteren Extremitäten Skleroedem. Temperatur 36,6°. Puls 132. Respiration 32.

Vormittags 10 Uhr trotz verschiedener Bemühungen Exitus. Autopsie unmittelbar nachher. — Fettschicht am Leib noch 1 cm dick. — Im linken Herzen reichliches, dünnflüssiges Blut, Klappen und Gefässe normal. Fleisch roth. Lungen normal.



Nieren trübe Schwellung. — Magen und Quercolon sehr weit, unterste Ileumschlinge tief dunkelroth. Flexura sigmoidea gefüllt.

Inhalt des Darmrohrs: Magen enthält reichlich dünne Flüssigkeit, sauer, bläut Congo nicht. Der Säuregrad der Flüssigkeit entspricht 0,046 pCt. Salzsäure, ist also sehr niedrig.

Duodenum enthält ziemlich reichliche Flüssigkeit, kaum sauer reagirend. Chylusgefässe leer. Drüsen geschwollen.

Oberes Jejunum enthält spärliche, gelbe Flüssigkeit, schwach sauer.

Im mittleren Jejunum grünlich schleimige Flüssigkeit, neutral reagirend, 2 Meter oberhalb des Coecums enthält der Darm weisse Bröckelchen, zum Theil in Flüssigkeit schwimmend, dann wieder leere Schlingen, nachher wieder Caseinflocken.

Im untersten Ileum und Coecum wenig Wasser, neutrale Reaction, spärlicher gelber Brei.

Im Quercolon Luft. In der Flexur Flüssigkeit, nicht deutlich sauer.

Anatomische Beschaffenheit: Duodenalschleimhaut blass. 2 m oberhalb der Valvula Bauhini beginnt eine ausgebreitete Röthung der Schleimhaut. Peyer'sche Plaques geschwollen und geröthet. Auch Coecalschleimhaut stark injicirt. Die Röthung setzt sich durch den ganzen Dickdarm fort. Keine Erosionen oder Geschwüre.

Mikroskopische Untersuchung des frischen Darminhalts.

Im Magen: Fetttropfen, Haufen von Epithelien. Haufen von Bakterien (Kokken). Duodenum (ausgedrückt): Schleim mit Cylinderepithelien.

Jejunum: Amorpher Schleim mit viel Bakterien, grünlich gefärbte, zellenartige Gebilde. Ileum: Fettsäurenadeln und amorphe Schleimmengen. Colon: Schollen und Schleimmassen.

Vor der allgemeinen Section waren aus dem Magen einige Stückchen und aus den verschiedenen Darmtheilen ringförmige Stücke vorsichtig, ohne das betreffende Stück zu drücken, ausgeschnitten und in absoluten Alkohol gelegt worden.

Das Resultat der histologischen Untersuchung war folgendes:

Magen, Cardia: Förmliche Blennorrhoe der Epithelien, die Zellen der Schleimhautoberfläche und Drüseneingänge zerfliessen förmlich in Schleim. Die Drüseninterstitien schmal, blutreich. Kleine Curvatur: die Verschleimung geht hier theilweise bis in den Drüsenfundus hinein. Pylorus: Starke Verschleimung der Epithelien in den Drüsen, weniger an der Oberfläche. Aber der Fundus der Drüsen nicht betheiligt. Schleimhautgewebe hyperämisch. — Epithel im Allgemeinen gut erhalten.

Duodenum: Das Epithel ist zwar vielfach, nicht nur in den Drüsen, sondern auch auf den Zotten erhalten, zeigt aber ein von dem sonstigen Befunde ganz abweichendes Verhalten. Die einzelnen Zellen sehen wie verschlackt aus, eigenthümlich homogen, ihre Kerne nicht ordentlich färbbar. Die Zellen sind zusammengerückt zu zusammenhängenden Schollen. Alle Schleimhautcapillaren mit Blutkörperchen stark gefüllt. Submucosa hyperämisch, etwas ödematös, nicht zellenreich. Zwischen Ring- und Längsmuscularis zahlreiche weite Lymphspalten. Auf der Oberfläche der Schleimhaut viel Schleim mit Epithelien. Jejunum, oberer Theil: Epithel zeigt dieselbe glasig-schollige Beschaffenheit, Kerne kaum gefärbt, während z. B. die Muskelkerne ganz gut tingirt sind. Zotten zum Theil epithellos. Schleimhautgefässe alle dicht mit rothen Blutkörperchen infarcirt. — Submucosa etwas verdickt. — Unterer Theil: Epithel bietet dasselbe abgestorbene Aussehen. Schleimhaut hyperämisch. Lymphspalten der Musculatur weit. — Nirgends Zeichen von Entzündung. Ileum: Oberes und unteres in ihrem Verhalten gleich, Epithel der Zotten vielfach abgehoben, ebenso schlecht färbbar wie im Jejunum. Wo es aufsitzt, ist es zerklüftet,



zerspalten, wie todte Substanz, an anderen Stellen gequollenes (aber nicht verschleimtes) Epithel. Zotten leer, nicht infiltrirt. Die Peyer'schen Plaques blutreich, aber nicht besonders infiltrirt. Submucosa überall etwas ödematös. — Die grossen Lymphräume zwischen den Muskelschichten sehr weit.

Dickdarm: Epithel hier besser erhalten, Kerne gut färbbar. Aber vielfach starke Verschleimung der Drüsen bis in den Fundus hinein, starke Hyperämie und Blutungen im Gewebe der Schleimhaut, auch in dem austretenden Schleim.

Ein ungewohntes Bild tritt hier dem an den Erhebungen der früheren Fälle geschulten Blick entgegen. Schon am Magen tritt eine ganz excessive Steigerung des uns schon bekannten Schleimflusses hervor. — Obwohl die Wiedergabe des mikroskopischen Bildes eine recht schwierige ist, und auch trotz der Bemühungen des tüchtigen Zeichners nicht voll befriedigt, glaubte ich doch eine Abbildung dieses Zustandes, dessen Gleichen ich (trotz recht zahlreicher Untersuchungen) noch nie begegnet bin, hier geben zu sollen. Fig. 3 (Taf. II.) stellt einen Schnitt durch die Drüsenschicht im Magenfundus (mit Eosin-Haematoxylin gefärbt) dar. Die Endigung der Drüsenlumina ist nicht scharf zu sehen, weil das bekannte Mosaik der Oberflächenepithelien der Magenschleimhaut vollkommen in amorphen Schleim aufgelöst ist. Die Schleimhaut endigt ungefähr einer Querlinie entsprechend, welche zwischen erstem und zweitem Drittel des Bildes läuft. Sie ist gekennzeichnet durch mehrere Capillarschlingen, die in dieser Höhe umbiegen, dicht mit Blutkörperchen gefüllt. Man gewahrt die weit offenen trichterförmigen Eingänge der (in der Längsrichtung getroffenen) Magendrüsen, aus diesen heraus schiesst im Strome der amorphe Schleim, der nun noch wesentlich weiter nach dem Innern des Magens in senkrechter Richtung emporstrebt, als er im Bilde sichtbar ist. Er führt eine Anzahl von Kernen mit. Nach der Submucosa zu sind die theilweise verzweigten Drüsenschläuche ganz gut sichtbar, ihr Epithel ist noch erhalten, wenn auch nicht so klar, wie bei anderen Fällen. In Folge der Alkoholbehandlung haben sich die Drüsenschläuche vielfach von ihrem Bette abgehoben. Das interstitielle Gewebe ist ziemlich hyperämisch aber nur fleckweise und nicht sehr stark infiltrirt, auch die subglanduläre Schleimhaut ist keineswegs auffällig kernreich. Submucosa und Muscularis (an der Abbildung nicht sichtbar) sind kaum verändert, vielleicht etwas ödematös. Das ausserordentlich Abweichende ist die enorme Blennorhoe.

Während aber im Magen das Epithel der Drüsen als solches doch noch deutlich zu sehen ist, so findet sich sowohl im Jejunum, als ganz besonders im Ileum das Epithel sowohl der Zotten, wie der Drüsen, bis zur Unkenntlichkeit verändert.

Die Figur 4 (Taf. II.) ist geeignet hiervon eine Vorstellung zu geben. Sie stammt vom unteren Ileum. Sie stellt einen senkrechten Schnitt durch die Schleimhaut und Muscularis mucosae dar. Die Submucosa



ist hier (durch die Alkoholhärtung und Präparation) von der Mucosa abgehoben, in der rechten Ecke des Bildes unten ist sie sichtbar, man gewahrt gleichzeitig, dass sie wenig verändert ist. — Auch das eigentliche Schleimhautgewebe zwischen den Drüsen und unter denselben ist von gefüllten Capillaren (bei der Abbildung nur an einzelnen Stellen angedeutet) durchzogen, aber sonst nicht viel verändert. Die Kerne der Zellen durchweg gut gefärbt. Das Ganze sieht allerdings auch wie etwas ausgewässert aus. — Total verändert ist das Epithel. Es ist weder aus den Drüsen noch an den Zotten völlig abgestossen, sondern noch vorhanden, nur abgehoben — was wohl wieder hauptsächlich auf Rechnung der Alkoholhärtuug zu setzen ist. Aber es ist in ein Lager glanzloser, rauchig getrübter, kernloser Schollen verwandelt, ohne Schleimsecretion, ohne eine Andeutung von Glassäumen, von Zellgrenzen. Höchstens, dass da und dort eine röthliche Wolke die Stelle andeutet, wo die wie halb aufgelösten Kerne gesessen haben.

Man bemerkt an der Abbildung, wie zur Linken auf einer etwas flachen Zotte, halb aufgehoben, eine unregelmässige, zerknittert-schollige Masse auflagert, die sich abwärts in continuirlichem Zuge in den ebenfalls amorphen, nur noch Schatten von Kernen darbietenden Drüseninhalt fortsetzt. Weiter nach der Mitte zu ist das Epithel ebenfalls wieder in diese glasig-scholligen vacuolenhaltigen Massen verwandelt. Auch an dem Drüseninhalt weiter rechts ist kaum ein Kern erhalten. Die Masse am oberen Rande des Bildes stellt einen Abschnitt der im Darmlumen befindlichen Schleimmassen dar, welche von Bakterien (überwiegend Streptokokken) massenhaft durchsetzt sind, während zwischen den abgestorbenen Epithelien und dem Gewebe des Darms sowie in letzterem selbst keine Mikroorganismen zu entdecken sind. Der erstere Umstand deutet vielleicht darauf hin, dass das ganz zweifellose Absterben der Epithelien hier mit grosser Schnelligkeit und wahrscheinlich nicht sehr lange vor dem Tode sich vollzogen hat. — Man kann übrigens Färbungen anwenden, welche man will, es gelingt nicht die Kerne deutlicher zur Anschauung zu bringen, als es die (recht treue) Abbildung hier wiedergiebt. Auch das Protoplasma der Zelle nimmt z. B. in Eosin einen viel weniger kräftigen Ton an, als bei den übrigen Fällen.

Nicht ganz so stark wie im Dünndarm, aber auch hier ganz deutlich, ist das Epithel im Dickdarm verändert.

Hier gab sich also zum ersten und einzigen Male ganz abweichend von den Beobachtungen I.—VI. und zwar ungleich stärker in die Augen springend, als bei Beobachtung VII., eine hochgradige sichtbare Veränderung des gesammten Darmepithels zu erkennen.

Es ist kaum nöthig, hervorzuheben, dass von einer Leichenerscheinung hier gar keine Rede ist, da die betreffenden Organtheile ungefähr ebenso

kurze Zeit nach dem Tode, wie beim Thierexperiment, in absoluten Alkohol gekommen waren. Leider war es versäumt worden, andere Abschnitte des Darmes auch in Flemming'scher Lösung zu fixiren, sodass eine ganz directe Vergleichung der Abbildung 3 und 4 mit Fig. 1 nicht möglich ist.

Es war also hier während des Lebens noch offenbar eine schwere Veränderung in dem gesammten Epithellager des Darmes eingetreten, welche sich durch die morphologische Veränderung und das abweichende Verhalten gegenüber den Farbstoffen unzweideutig zu erkennen gab.

Diesen Zellen durfte man ohne weiteres zutrauen, dass ihre Functionen schwer gelitten haben mussten. Die übrige Schleimhaut befand sich im Gegensatz dazu nicht etwa in einem sehr schwer kranken Zustande. Eine sehr ausgebreitete hochgradige Hyperämie war vorhanden, Oedem der Submucosa, Zeichen stärkerer Gefässausschwitzung, aber eigentliche entzündliche Erscheinungen, besonders vermehrte Zellenemigration war nicht vorhanden. — Die Hauptsache war hier offenbar die Epithelerkrankung.

Wie ist diese zu Stande gekommen?

Eine directe Schädigung der Epithelien durch Bakterien war wenigstens nicht zu sehen. Ebenso wenig, wie andere Autoren, fand ich in meinem Falle irgend welche specifische Formen von Bakterien vor. Nur das war auffallend, dass die gewöhnliche bacilläre Bakterienvegetation ganz oder zum grössten Theile durch Kokken verdrängt erschien, die vielfach Ketten bildeten, und auch in die Drüsenlumina des Magens und Duodenums hereinwucherten. In der Darmwand fand ich nichts. Auch waren nicht etwa die Epithelien, sondern durchweg nur der Darminhalt von den Bakterien besetzt.

Es spricht vielmehr die grosse Gleichmässigseit und die weite Ausbreitung der Veränderung über fast den ganzen Darmcanal wohl eher dafür, dass ein gelöstes Gift diese allgemeine Protoplasmaschädigung hervorgerufen hat.

Man ist jetzt ziemlich allgemein geneigt, den unter der Bezeichnung der Cholera infantum bekannten Symptomencomplex auf die Wirkungen von Giften zu beziehen, die man sich durch abnorme Thätigkeit von Bakterien hervorgerufen denkt. So plausibel diese Annahme ist, man darf doch nicht vergessen, dass dieselbe vor der Hand nur den Charakter einer Hypothese beanspruchen darf. Denn noch niemand hat diese vermutheten Toxine im Darmcanal des Säuglings oder in ihrem Blute nachgewiesen. Es ist auch zunächst wohl wenig Aussicht dazu, da beim Thierexperiment eine Trennung der Wirkungen der gewöhnlichen Verdauungs-, Gährungs- (und eventuell Fäulniss-) Producte von denjenigen der etwaigen Gifte noch nicht möglich erscheint. — Angesichts einer



solchen Sachlage dürfte dem Nachweise einer wirklich ausgesprochenen Epithelerkrankung bei der schwersten unter den Verdauungsstörungen des Säuglings doch ein gewisser Werth nicht abzusprechen sein. Denn er stützt in der That die obige Hypothese. Er stützt sie insbesondere dadurch, dass er eine ähnliche anatomische Veränderung des Epithels bezeugt, wie wir sie bei der klinisch so nahestehenden asiatischen Cholera finden. Da aber ist die Annahme einer chemischen Giftwirkung doch schon durch viel mächtigere Beweisgründe gestützt, als bei der infantilen Cholera.

Wird die Berechtigung dieser Anschauung eingeräumt, so möchte es vielleicht erlaubt sein, diese Hypothese noch etwas zu erweitern.

Die Cholera infantum stellt in den vollentwickelten Fällen, wie z. B. dem oben beschriebenen, ein recht charakteristisches Krankheitsbild dar. Muss sie aber deshalb als ganz abseits stehend von den übrigen zum Tode führenden Verdauungsstörungen des Säuglings betrachtet werden? Von der chronischen Dyspepsie, dem Enterokatarrh, der Enteritis?

So viel möchte zweifellos sicher stehen, dass es sehr viele Beziehungen und Uebergänge zwischen diesen genannten Erkrankungen giebt. Es ist doch schon ziemlich selten, dass ein bis dahin ganz gesunder Säugling an der Cholera infantum erkrankt. Leichtere und unscheinbare Verdauungsstörungen gehen dem Choleraanfall gewöhnlich voraus. Auch häuft sich zwar die Cholera infantum im Sommer sehr bedeutend, fehlt aber doch auch in den übrigen Jahreszeiten nicht etwa ganz. Andererseits nähern sich manche chronische Verdauungsstörungen gegen das Lebensende hin dem Bilde der Cholera ganz allmälig, nicht plötzlich. Und wie Beobachtung 7 zeigt, kane dann auch die Epithelschädigung angedeutet sein, die wir ausgesprocheu bei der Cholera finden. Viele Kinder sterben am sogenannten Enterokatarrh (der Wiener Schule) unter flüssigen Dejectionen, ohne dass das volle Bild der Cholera sich entwickelt. Endlich ist auch bei der Enteritis oft genug entzündlich fieberhafter und toxisch collapsartiger Zustand gemischt.

Kurz, ein eigentlich principieller Unterschied scheint mir zwischen den durch den Choleracollaps und den auf andere Weise an Verdauungsleiden zu Grunde gehenden Kindern in klinischer Beziehung gar nicht zu bestehen. Wäre damit nicht der Schluss berechtigt, dass vielleicht auch ätiologisch nicht sowohl qualitative als vielmehr quantitative Unterschiede bei den klinisch unterscheidbaren Verdauungsstörungen in Betracht kommen? Dass also schon bei der einfachen Dyspepsie die Körpergewichtsabnahme des künstlich ernährten Säuglings nicht sowohl durch mangelhafte Verdauung der Nahrung, als durch die Aufnahme von Protoplasmagiften bedingt ist? Dass die sogenannte Pädatrophie



nicht auf einer Darmkrankheit, sondern auf einer chronischen Intoxication beruhe?

Ich verkenne nicht, dass diese Fragen vor der Hand Fragen bleiben. Die Thatsachen, sie in feste Antworten umzuwandeln, sind noch zu spärlich. Aber es ist vielleicht nicht unnatürlich, diese Fragen zu stellen. Von neueren Autoren ist besonders Czerny[1]) auf ganz ähnliche Gedanken gekommen, nur hat er wohl ein zu grosses Gewicht auf zufällige vom Darm ausgehende bakterielle Infectionen gelegt, und dadurch die Wichtigkeit der Giftwirkungen vielleicht etwas unterschätzt.

Verständlicher würden jedenfalls, wenn die Dinge sich so verhalten würden, jene oben beschriebenen Fälle, bei welchen die sorgfältigste anatomische Untersuchung eine einigermaassen hinreichende Erklärung der Krankheit nicht zu bieten vermag. Denn gerade die Aufnahme giftiger Substanzen aus dem Darmcanal könnte recht wohl mit relativ sehr geringen Veränderungen desselben Hand in Hand gehen. Selbst an den Epithelien könnte der häufige Uebergang mässiger Mengen von Gift vielleicht ohne sichtbare Folgen sich vollziehen, während eine massenhafte Ueberfluthung mit grossen Giftmengen eben jene sichtbaren Veränderungen meiner letzten (und vorletzten) Beobachtung hervorrufen könnte. Macht doch auch die acute Quecksilbervergiftung Veränderungen an Darm- und Nierenepithelien, die wir bei der chronischen vermissen. — Ausserdem könnte aber eine Abweichung von der Norm, welche wir ausnahmslos in allen anderen Fällen angetroffen haben, ganz wohl als Vergiftungserscheinung angesehen werden. Ich meine die bald über grössere, bald über kleinere Darmstrecken ausgebreitete Verschleimung des Epithels. Selbst in dem Cholerafalle treffen wir diese noch an: der Magen zeigt sie da in einer Ausdehnung und Entwickelung, wie ich sie sonst niemals getroffen. Nun verfügt aber die Physiologie über Gifte, welche, ohne im mindesten sonst sogenannte Entzündung zu erregen, eine solche Epithelverschleimung in ausgiebigem Maasse bewirken können: z. B. das Pilocarpin. Auch bei der Pilocarpinwirkung auf den Darm ist übrigens die Verschleimung an denjenigen Stellen am stärksten, die schon normaler Weise reichlicher Schleim produciren, das sind die Dickdarmepithelien. Ganz ähnlich ist es bei der chronischen Dyspepsie.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass diese Erörterungen nicht zu den sogenannten Doctorfragen gerechnet werden dürfen, sondern von grosser praktischer Bedeutung sind. Denn mit immer schärferen Accenten würden sie uns darauf hinweisen, den Verunreinigungen, welchen

---

1) Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magenkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXVIII. S. 430.



das Nahrungsmittel des Säuglings ausgesetzt ist, nachzuspüren, und die Ausschaltung derselben bis auf die grösstmögliche Vollkommenheit zu treiben. Denn ohne Mitwirkung verunreinigender Bakterien (und wahrscheinlich ganz bestimmter Milchbakterien) werden giftige Substanzen wohl schwerlich aus der rasch eingedickten Milch im Darme gebildet werden können.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I. und II.

Fig. 1. Schnitt aus dem Colon ascendens von Fall IV. — Tod nach langdauernden schleimigen Diarrhöen in Atrophie. „Enteritis follicularis.“ — Fixirung in Flemming'scher Lösung und Alkohol. Safraninfärbung. Zeiss CC. Ocul. III.

Fig. 2. Schnitt aus der untersten Ileumschlinge von Fall VII. — Tod in Atrophie nach langdauernder Verdauungsstörung, zuletzt wässrige Entleerungen. — Alkoholhärtung. Färbung nach Kühne: Boraxcarmin, dann Krystallviolett, Jod, Fluorescin. Der Schleim ist blau tingirt. Vergrösserung wie vorher.

Fig. 3. Schnitt aus dem Magenfundus von Fall VIII. (Cholera infant.) — Alkoholhärtung. Färbung mit der Ehrlich'schen Hämatoxylin-Eosinlösung. — Hochgradiger Schleimfluss der Epithelien. — Vergrösserung wie vorher.

Fig. 4. Schnitt aus einer der untersten Ileumschlingen von Fall VIII. (Cholera infantum.) Alkoholhärtung, ganz kurz p. m. — Epithel völlig degenerirt. — Färbung in verdünnter Ziehl'scher Lösung. Vergrösserung wie vorher.

Die Aquarellen zu Fig. 1 und 2 verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Szell aus Budapest, s. Z. Volontärarzt meiner Klinik, wofür ich ihm auch an dieser Stelle noch meinen Dank ausspreche; diejenigen zu Fig. 3 und 4 hat Herr Maler Eyrich hier unter meiner fortwährenden Controle angefertigt.

II.

(Aus dem pharmakologischen Institut zu Breslau.)

Zur Lehre vom Pneumothorax.

Von

Dr. **Sackur.**

Penetrirende Wunden des Thorax sind, wenn sie nur einen Brustfellraum eröffnen, an sich keine tödtlichen Verletzungen. Tritt der Tod ein, so ist er gewöhnlich durch zu starken Blutverlust oder durch bedeutende Verletzung des Herzens oder der Lunge herbeigeführt, wenn er nicht als Folge einer Infection der Wunde resp. des Rippenfellraumes anzusehen ist. Ist keine dieser Complicationen vorhanden, so führt die Durchbohrung der Brustwand sammt Pleura nur zum Pneumothorax, der, falls die Wunde bald geschlossen wird, erfahrungsgemäss zu heilen pflegt.

Und doch erscheint das Entstehen eines Pneumothorax auf den ersten Blick als eine ausserordentlich bedeutende und fast unerträgliche Schädigung des Organismus. Durch die Compression, welche die Lunge der betroffenden Thoraxseite erfährt, wird alsbald die Hälfte des athmenden Apparates ausser Thätigkeit gesetzt; der negative Druck weicht dem Atmosphärendruck, schwere Alterationen betreffen die Blutcirculation, und starke Dyspnoe stellt sich ein. Es drängt sich hier die Frage auf: Wie ist der Organismus im Stande, diesem furchtbaren Insult so lange Wiederstand zu leisten, bis der Verschluss der Thoraxfistel die Heilung anbahnt, und über welche Mittel verfügt er, um die Schädigungen des Eingriffes für die erste Zeit zu compensiren?

Auf experimentellem Wege ist diese Frage bereits mehrfach studirt worden, ohne dass wir dem Verständniss der betreffenden Vorgänge wesentlich näher gerückt wären. Auf Anregung des Herrn Professor Dr. Geppert schritt ich daher gern dazu, die Frage nach den Folgeerscheinungen des Luftergusses in die Brusthöhle und namentlich das Problem der Athmungsregulation beim Pneumothorax auf dem Wege des Thierversuches in Angriff zu nehmen.

Der einzige Theil dieser Aufgabe, welcher bisher eine genauere Bearbeitung erfahren hat, ist das Studium der Athemmechanik beim Pneumothorax. Die Dyspnoe, als das hervorstechendste Symptom des Pneumothorax, war durch den enormen Grad, den sie gewöhnlich erreicht, von vorn herein geeignet, nicht nur als eine einfache Folge des Eingriffes, sondern auch zugleich als Vertheidigungsmittel des insultirten Organismus aufgefasst zu werden. Man maass also die Athemfrequenz, die Athemgrösse, die Athemtiefe des Versuchsthieres nach Anlegung eines Pneumothorax und verglich sie mit den entsprechenden normalen Werthen.

Die ältesten diesbezüglichen Beobachtungen rühren von Guttmann[1]) und von Leichtenstern[2]) her. Beiden gelang es jedoch bei der Unvollkommenheit der damaligen technischen Hülfsmittel nicht, einwandsfreie und einheitliche Resultate zu fördern. Guttmann sah nach Anstechen der rechten Thoraxhälfte die Athemfrequenz stark sinken und die Athemgrösse bis auf den dritten oder vierten Theil der ursprünglichen zurückgehen.

Auch Leichtenstern beobachtete eine Verringerung der Athemgrösse um die Hälfte. Bei seinen 2 Versuchen änderte sich die Athemfrequenz einmal gar nicht, das zweite Mal stieg sie.

Weil[3]), der sich in einer Reihe von einschlägigen Arbeiten ganz besonders mit der Kenntniss der verschiedenen Formen des Pneumothorax beschäftigte, fand in dem ersten dieser Aufsätze in Gemeinschaft mit Thoma, dass bei Kaninchen mit offenem Pneumothorax das Minutenvolumen des Luftverbrauches abnehme. Auch die Athemtiefe sei herabgesetzt, ebenso die Athemfrequenz; nur in zwei Fällen erfuhr letztere eine mässige Steigerung. In einer späteren Arbeit constatirt Weil[4]), dass beim Kaninchen nach Anlegung eines offenem Pneumothorax die Athmung stets langsamer und tiefer von Statten gehe[5]). Bei Hunden, an welchen in Morphium-Narkose experimentirt wurde, zeigte sich beim offenen Pneumothorax die Athemfrequenz gewachsen, ebenso die Excursionen der Brustwand.

---

1) Guttmann, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration. Virchow's Archiv. Bd. 39. 1867. S. 115ff.

2) Leichtenstern, Zeitschrift für Biologie. VII. S. 197.

3) Weil und Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchow's Archiv. Bd. 75. S. 483.

4) Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 25.

5) Die Grösse der respiratorischen Excursionen der Thoraxwand verhalte sich umgekehrt wie die Grösse der Thoraxfistel, sei aber auch bei kleiner Fistel noch bedeutender als beim Normalthier. In letzterem Falle zeigte die Athemfrequenz kein einheitliches Verhalten. Sie war bald gesteigert, bald herabgesetzt, bald unverändert. Die Athemtiefe sank durchschnittlich um 40 pCt.



Weil kommt auf Grund dieser Ergebnisse zu dem Resultat, dass die Lungen trotz colossaler Excursionen des Zwerchfelles und der Brustwand nur kleine respiratorische Bewegungen vollführen. Dementsprechend trete eine Compensation nicht ein.

Rodet und Pourrat[1]) sahen ähnlich wie Weil Vertiefung und Verlangsamung der Excursionen. Sie vergleichen den nach der Eröffnung der Pleura auftretenden Athemtypus mit dem nach Durchschneidung der Vagi.

Seit Weil's Veröffentlichungen wurden die Studien über den Mechanismus der Athmung beim Pneumothorax zuerst von der Unverricht'schen Schule in Dorpat wieder aufgenommen.

Kreps[2]) fand bei Hunden nach Erzeugung eines offenen Pneumothorax „eine Veränderung der normalen Athmung, die, an den Thoraxexcursionen abgelesen, in einer Zunahme der Frequenz und Tiefe sich kundgiebt“ [3]).

Blumenthal[4]) macht auf eine Lücke in den Beobachtungen aufmerksam, die seit der Arbeit von Weil und Thoma besteht, nämlich die Vernachlässigung der Bestimmung der Athemgrösse. Er bestimmt an Hunden die respirirten Luftmengen mittels Gasuhr und kommt zu dem Resultat, dass die Athemgrösse beim offenen Pneumothorax regelmässig steige. Die Athemfrequenz nehme beträchtlich gegen die Norm zu, während die Athemtiefe eine Abnahme erleide.

Wir sehen also, dass die Ansichten der Autoren betreffs der discutirten Fragen keineswegs übereinstimmen. Aber auch der Werth der einzelnen Resultate für eine exacte Beantwortung unserer Frage erscheint durchgängig durch die Anfechtbarkeit der Versuchstechnik illusorisch gemacht. Während nämlich Guttmann's und Leichtenstern's Arbeiten an der Unvollkommenheit ihres luftmessenden Apparates laboriren[5]), berichtigt Weil die Ergebnisse seiner ersten Untersuchung durch eine zweite Versuchsreihe, in der an Stelle der volumetrischen Messung der Respirationsluft die graphische Registrirung der Thorax-Excursionen tritt. Kreps benutzte dieselbe Methode, um Aufschlüsse über die Athem-

1) Rodet et Pourrat, Rech. expér. sur le pneumothorax par plaie pénétrante de la poitrine. Arch. de phys. IV. 522.

2) Kreps, Ueber die Athmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Dissertation. Dorpat 1891.

3) Es sei bemerkt, dass der Autor sich der graphischen Methode bei seinen Versuchen bediente und unter „Tiefe“ die respiratorische Excursion des Thorax, nicht das durch einen Athemzug respirirte Luftquantum versteht.

4) Blumenthal, Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Dissertation. Dorpat 1892.

5) Beide benutzten zur Trennung der In- und Exspirationsluft Quecksilberventile, welche dem Luftstrom erhebliche Widerstände entgegensetzten.



mechanik beim Pneumothorax zu erhalten. Indessen fallen bekanntlich, wie auch Kreps (l. c.) bemerkt, die tiefen Inspirationsbewegungen der Lunge keineswegs stets mit den tiefen Excursionen der Thoraxwand zusammen, so dass die bezüglichen Angaben für unsere Frage nicht verwerthbar erscheinen. Blumenthal hat den technischen Schwierigkeiten der Versuche mit grosser Sorgfalt zu begegnen gewusst; aber auch seine Resultate könnten nur dann einwandfrei erscheinen, wenn sie nicht ausschliesslich — wie auch diejenigen von Kreps — an morphinisirten Hunden gewonnen worden wären. Kreps versucht allerdings, den Einwänden, die man gegen die Beobachtung des durch Morphium narkotisirten Hundes erheben kann, von vorn herein dadurch zu begegnen, dass er (l. c. p. 21) sagt: „Da es uns weniger auf die absoluten Zahlen, als vielmehr auf die Zahlenunterschiede beim Vergleich der Normalathmung mit der bei verschiedenen Pneumothoraxarten . . . ankam, so hat diese (die durch Morphium herbeigeführte) absolute Verminderung der Frequenz und der Tiefe der Normalathmung in der Narkose für uns keine Bedeutung. Wir vergleichen eben diese Normalathmung in der Narkose mit der Pneumothorax-Athmung in derselben Narkose". Es ist nun aber eine bewiesene Thatsache, dass während der Morphium-Narkose das Athmungscentrum auf sonst sehr stark wirkende Reize nur schwach reagirt. Daraus folgt ohne Weiteres, dass alle die Respiration betreffenden Versuche bei Anwendung von Morphium ein falsches Bild der Athmung geben müssen. Uebrigens wird unten die Unzuverlässigkeit solcher Versuche noch direct nachgewiesen werden.

Auch einen anderen Punkt glaube ich nicht unerwähnt lassen zu dürfen. Weil und nach ihm Kreps und Blumenthal unterscheiden scharf zwischen denjenigen Versuchen, in welchen die perforirende Wunde klein, und denen, in welchen dieselbe gross angelegt ist. Blumenthal fand speciell, dass diejenigen Thiere, welche eine Fistel von 8 mm Durchmesser erhielten, ein anderes Verhalten zeigten, als diejenigen mit kleinerer Fistel. Bei ersteren sank die Athemgrösse unter die Norm. Diese Thiere gingen aber kurz nach dem Eingriffe zu Grunde. Es leuchtet ein, dass diese Versuche nur insofern einen Werth haben können, als sie gewissermassen die Grenze der Erträglichkeit des Eingriffes bei Blumenthal's Versuchsthieren fixiren. Jedoch an Thieren, welche einer Operation an ihrem respiratorischen Apparat schnell erliegen, Gesetze für die dem Eingriff folgende Athmungsregulation finden zu wollen, dürfte nicht angängig sein.

Das Studium der Athembewegungen nach Verletzung einer Pleura hat demnach bisher wenig positive und einwandfreie Resultate ergeben, die für die Frage der Athmungsregulation beim Pneumothorax verwerthbar wären. Die Untersuchung der Athemmechanik allein genügt überhaupt nicht, um diese Frage zu beantworten. Denn es ist klar, dass

Innervation, Blutcirculation und Blutgase bei Entstehen eines Pneumothorax auf das Intensivste alterirt werden müssen. Immerhin ist aber die Untersuchung der Athemmechanik ein so wichtiger Theil der erforderlichen Experimente, dass es der Mühe werth schien, an eine neue Versuchsreihe heranzutreten, welche, gestützt auf die Fortschritte in der Technik des Experimentirens, das Verhalten der Athemmechanik nach dem Eintritt von Luft in den Brustraum sicher feststellen sollte. Darauf sollte die Ergründung der anderen Erscheinungen folgen.

Bei näherer Ueberlegung zeigte sich, dass für experimentelle Zwecke die Beobachtung des offenen Pneumothorax wegen der Uebersichtlichkeit der hierdurch geschaffenen Verhältnisse am geeignetsten ist. Nur wenn die Pleurahöhle durch eine weite Oeffnung mit der Luft communicirt, collabirt die Lunge so weit, wie sie kann, und nimmt nicht mehr an der Athmung theil. Ist die Communication eng oder zeitweise geschlossen, so kann die Lunge an der Athmung in nicht genau controlirbarer Weise theilnehmen; sie athmet das eine Mal mehr, das andere Mal weniger, und die Versuche sind unter einander nicht mehr vergleichbar. Auch erschien das Studium dieser Pneumothoraxformen zunächst noch nicht so wichtig, da sie Uebergangsformen von der Normalathmung zum offenen Pneumothorax darstellen.

Ich ging von dem Gedanken aus, den auch Blumenthal ausspricht, dass vor Allem die volumetrische Messung der Athemgrösse vor und nach Anlegung des Pneumothorax geeignet sei, Licht auf das Wesen der hierdurch geänderten Lungenventilation zu werfen. Athemfrequenz und Athemtiefe (d. h. der Quotient, welcher sich bei Division der durchschnittlichen Athemgrösse durch die durchschnittliche Athemfrequenz ergiebt) mussten ebenfalls berücksichtigt werden.

Als Versuchsthiere dienten hauptsächlich Kaninchen, an welchen ohne Narkose experimentirt wurde. Bei Hunden erwies sich dies, wie auch schon Weil, Kreps, Blumenthal constatiren, als überaus schwer und fast unmöglich.

Die Versuchstechnik, welche sich streng an die allgemein übliche Methode der Gaswechselmessung[1]) anschloss, gestaltete sich demnach folgendermassen:

Das Thier wird in Rückenlage gefesselt und tracheotomirt. Die beiden freien Enden der T-förmigen Trachealcanüle werden mit je einem Ventil[2]) so verbunden, dass eine Scheidung der In- und Exspirationsluft

1) Die Methode ist u. a. ausführlich mitgetheilt von Geppert in Geppert und Zuntz, Ueber die Regulation der Athmung, Archiv für die ges. Phys., Bd. XLII., und Geppert, die Einwirkung des Alkohols auf den Gaswechsel des Menschen. Archiv für exper. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 22.

2) Um in den Ventilen dem Luftstrom möglichst geringe Widerstände zu schaffen, benutzte ich — ebenfalls nach Zuntz' und Geppert's Vorschlage — Dünndarmstücke von Kaninchen.



herbeigeführt wird. Erstere muss den Weg durch eine sorgfältig geaichte Gasuhr nehmen. Auf der einen Thoraxseite des Thieres (abwechselnd rechts und links) wird im 5. oder 6. Intercostalraum Haut und Mukulatur durchtrennt, so dass die Pleura costalis freiliegt. Zur Controlle der Temperatur des in Watte und Decken gut eingepackten Thieres wird ein Thermometer im Rectum befestigt. Sobald das Thier sich beruhigt hat, wird damit begonnen, minutenweise den Stand der Gasuhr und die Zahl der Athemzüge zu notiren. Die Differenz zwischen je zwei auf einander folgenden Gasuhrziffern giebt das Volumen der in dieser Minute eingeathmeten Luft an. Wenn die Athmung gleichmässig geworden ist, d. i. sobald die Zahl der Athemzüge pro Minute eine bestimmte und die Differenzen zwischen je zwei Gasuhrnotirungen dauernd ungefähr gleich geworden sind, was im Durchschnitt 20 bis 30 Minuten nach Beginn der Beobachtung geschieht, wird die Pleura an der präparirten Stelle durch schnellen Stich mit dem Skalpell eröffnet, und die Pleurawunde durch Einführen eines 3 bis 4 mm Durchmesser haltenden Glasröhrchens am Verkleben gehindert. Ab und zu wurde auch zur Erzeugung des Pneumothorax ein Trocart benutzt, dessen ungefähr gleich weite Canüle in der Wunde liegen blieb.

Das Protokoll wird nach der Operation in derselben Weise wie vorher fortgeführt. Wiederum wird unter steter Controlle der Athmung abgewartet, bis dieselbe einen gleichmässigen Typus angenommen hat; dann wird der Versuch unterbrochen und nach mehreren Stunden, während welcher sich das Thier in Freiheit an einem warmen Orte aufhielt, fortgesetzt. Auf diese Weise gelang es, die Athmung des Thieres nicht nur unmittelbar nach dem Entstehen des Pneumothorax, sondern $2^1/_2$—5 resp. 7—8 Stunden später zu beobachten. Eine länger dauernde Beobachtung fand zwar mehrmals statt, war aber für unsere Zwecke nicht genügend zu verwerthen, weil sich das Thier trotz aller Vorsichtsmassregeln stets so stark abkühlte, dass es nicht mehr als normal angesehen werden konnte. Um übrigens störende spontane Verklebungen zu hindern, wurde auch während der Versuchspausen das mit einigen Nähten befestigte Glasrohr in der Wunde belassen.

Das Versuchsprotokoll gestaltete sich hiernach z. B. (Versuch 2) so:

Zeit	Gasuhrstand	Athem-frequenz	Athemgrösse in ccm
12 Stdn. 35 Min.	19100	—	—
„ 36 „	19600	40	500
„ 37 „	20140	40	540
„ 38 „	20720	44	580
„ 39 „	21190	40	470
„ 40 „	21690	42	500

etc. etc.

Es leuchtet ein, dass die vollständige Wiedergabe der Versuchsprotokolle wegen der langen Zahlenreihen wenig Uebersichtlichkeit bieten würde. Infolgedessen suchte ich aus den in jeder Phase des Versuches notirten Ziffern Durchschnittszahlen zu gewinnen, indem aus längeren Zeiträumen das Mittel gezogen wurde für den Verbrauch von Athemluft und die Zahl der Athemzüge pro Minute; durch Division dieser beiden Factoren berechnete ich die mittlere Tiefe eines einzelnen Athemzuges. Selbstverständlich wurden Unruhewerthe ausgeschlossen.

Ich wende mich zunächst der Frage zu, wieviel ccm Luft pro Min. nach Erzeugung eines offenen Pneumothorax beim Kaninchen oder morphinisirten Hunde geathmet werden. Darüber giebt folgende Tabelle Aufschluss, welche aus den entsprechenden Zahlen der Protokolle zusammengesetzt ist.

Versuch No.	Athemgrösse in ccm			
	normale	in den ersten 30 Minuten nach dem Stich	$2^1/_2$—5 Stdn. nach dem Stich	6—8 Stdn. nach dem Stich
1. (Kaninchen)	375	434	305	390
2. „	520	520	590	—
3. „	410	450	480	400
4. „	470	460	555	—
5. „	450	485	505	—
6. (morphinis. Hund) . .	550	2487	1540	1120

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass sowohl unmittelbar nach dem Stich wie auch später die Athemgrösse fast genau dieselbe ist wie in der Norm, ein Sinken jedenfalls nicht stattfindet. Die grösste überhaupt auftretende Schwankung unter die Norm beträgt (Versuch 1) ca. $^1/_5$ derselben.

Im übrigen ist es nothwenig, die Zeiträume unmittelbar nach der Eröffnung der Pleura und die späteren gesondert zu betrachten. Unmittelbar nach dem Stich ist nur in Versuch 4 ein höchst unbedeutendes Sinken der durchschnittlichen Ventilationsgrösse zu bemerken. In Versuch 2 ist dieselbe unverändert geblieben, in allen übrigen nicht unbeträchtlich erhöht. Auch in den späteren Stadien der Versuche ist das Minutenvolumen fast constant (Ausnahme im Versuch 1) etwas über die Norm erhöht[1]).

Wenn nun bei Thieren, welche das Eindringen von Luft in einen Rippenfellraum längere Zeit zu überstehen vermögen, das dann in der

1) Ich will nicht verfehlen zu bemerken, dass grosser Werth auf das Constantbleiben der Körpertemperatur gelegt wurde. Dieselbe ist deshalb in den hinten angehängten Protokollen mit notirt. Ferner ist zu erwähnen, dass manche Thiere den operativen Eingriff nur kurze Zeit überlebten.



Minute verbrauchte Quantum an Athemluft nicht kleiner ist, als das normale, so folgt daraus, dass die eine athemfähig gebliebenene Lunge doppelt so viel Luft athmet wie früher. Diese gesteigerte Thätigkeit manifestirt sich, wie uns die der Tabelle entsprechenden Protokolle lehren, in einer Aenderung des Athemtypus, so dass sowohl die Frequenz wie die Tiefe der Athmung steigen.

Der Uebersichtlichkeit halber mag hier eine Frequenztabelle der Versuche 1—6 Platz finden.

Versuch No.	Athemfrequenz			
	normal	kurz nach dem Stich	2½—5 Stdn. nach dem Stich	6—8 Stdn. nach dem Stich
1. (Kaninchen)	53	84	54	65
2. „	41	54	58	—
3. „	48	82	102	102
4. „	72	80	79	—
5. „	64	63	60	—
6. (Hund)	11	59	30	35

Hiernach ist die Athemfrequenz constant nach der Operation höher als vorher. Nur Versuch 5 zeigt ein geringes Sinken. Betrachten wir auch hier die einzelnen Stadien des Versuches gesondert, so zeigt sich, dass fast durchgängig unmittelbar nach dem Stich die Frequenz der Athemzüge grösser ist als später.

Ich füge den beiden vorangegangenen Tabellen eine entsprechende, die durchschnittliche Athemtiefe veranschaulichende Tabelle hinzu.

Versuch No.	Athemtiefe in ccm			
	normal	kurz nach dem Stich	2½—5 Stdn. nach dem Stich	6—8 Stdn. nach dem Stich
1. (Kaninchen)	7,07	5,16	5,64	6,00
2. „	12,68	9,63	11,7	—
3. „	8,54	5,63	4,71	4,00
4. „	6,53	5,75	7,03	—
5. „	7,03	8,08	8,41	—
6. (Hund)	50,00	42,17	51,33	32,00

Resultat: Die absolute Menge Luft, welche bei einer Respiration geathmet wird, sinkt zwar nach der Operation; wenn man jedoch erwägt, dass jetzt nur eine Lunge bei der Athmung thätig war, so kommt man zu dem Schluss, dass diese Lunge tiefer geathmet hat, als vor der Operation. Die Zahlen, welche sich nach der Operation berechnen liessen, sind constant bedeutend höher als die durch 2 dividirten Normal-



zahlen. Unmittelbar nach dem Eingriff ist die Athemtiefe fast immer geringer, als einige Stunden später.

Fasse ich nun die bisherigen Beobachtungen zusammen, so ergiebt sich als das wesentlichste Resultat der Versuche folgender Satz: *Die Mechanik der Athmung ändert sich nach Erzeugung eines offenen Pneumothorax, indem die Thätigkeit der einen Lunge so verstärkt wird, dass letztere jetzt ebensoviel athmet wie vorher beide Lungen zusammen.*

Diese gesteigerte Thätigkeit der functionirenden Lunge muss der Effect einer verstärkten Innervation sein. Woher stammt nun der Impuls zu erhöhter Arbeitsleistung, woher die Erregung des Athemcentrums?

Zwischen dem respirirenden Organe, der Lunge, und dem Respirationscentrum bestehen zwei Communicationswege. Den einen stellt die nervöse Leitungsbahn dar, den anderen bildet das kreisende Blut. Die *nervöse* Verbindung wird im Wesentlichen durch den N. vagus repräsentirt; das *Blut* kann entweder durch Veränderung der zufliessenden Quantität oder durch Qualitätsunterschiede als Reiz auf das Centrum einwirken.

Ich wiederholte zunächst die Versuche mit der Abänderung, dass sofort nach der Tracheotomie der N. vagus derjenigen Seite, auf welcher der Pneumothorax angelegt werden sollte, durchtrennt wurde.

Versuch 7 und 8 ergaben folgende Werthe für die Athemgrösse:

Versuch No.	Athemgrösse in ccm		
	normale	kurz nach dem Stich	$2^1/_2$—5 Stdn. später
7. (Kaninchen)	690	610	740
8. „	550	500	550

Auch bei dieser Versuchsanordnung *sinkt die Athemgrösse nach Anlegung eines einseitigen Pneumothorax nicht.* Auch hier wurde das Volumen der durch die Lungen passirenden Luft nach der Operation durch Vermehrung der Athemzüge und tiefere Respiration (cfr. die Protokolle zu 7 und 8) mit grosser Zähigkeit festgehalten oder gar übertroffen[1]).

Ich liess nun eine dritte Versuchsreihe folgen mit der Modification, dass bald zu Beginn des Versuches dem Thiere beide Nn. vagi durchschnitten wurden.

1) Erwähnt sei, dass die Thiere, welchen ein Vagus durchtrennt war, sich im Allgemeinen weniger widerstandsfähig gegen die Insulten des Versuches zeigten und insbesondere schwerer gegen zu starke Abkühlung zu schützen waren. Deshalb werden nur diese 2 vollkommen einwandsfreien Versuche mitgetheilt.

Die Athemgrösse präsentirt sich hier in folgenden Zahlen:

Versuch No.	Athemgrösse in ccm normale	kurz nach dem Stich	$2^1/_2$—5 Stdn. nach dem Stich
9. (Kaninchen)	525	560	—
10. "	435	445	460

d. h. die Athemgrösse bleibt auch hier constant. Jedoch ist zu bemerken, dass das Verharren der Athemgrösse auf der schon vor Entstehen des Pneumothorax eingenommenen Höhe bei vorheriger Durchschneidung beider Nn. vagi hauptsächlich durch die Verstärkung der Athemtiefe zu Stande kommt. Die Frequenz der Athemzüge, die bei intacten Vagis nach dem Pleura-Stich stets deutlich stieg, blieb bei den Thieren mit durchschnittenen Vagis entweder unverändert oder stieg ausserordentlich unbedeutend. Die Athemtiefe steigt dagegen bei diesen Versuchen so beträchtlich, dass sie manchmal nach der Operation nicht nur die Athemtiefe einer, sondern beider normalen Lungen vor dem Eingriff übertrifft[1]).

Die Durchschneidung der Vagi ändert also an dem bereits festgestellten Resultate nichts, d. h. die Compensation der Athmung bei Thieren mit einseitigem Pneumothorax tritt auch dann ein, wenn die nervöse Communication zwischen Lungen und Athemcentrum zerstört wird. Eine periphere Ursache für das Zustandekommen dieser Regulation existirt also nicht.

Jetzt war die Frage zu erörtern, ob das Blut die Veranlassung zur Regulation der Athmung gebe.

Wie schon oben bemerkt, könnte das Blut auf zweierlei Weise erregend auf die Medulla oblongata einwirken. Von vornherein war keine dieser beiden Möglichkeiten auszuschliessen. Dass sich das Blut qualitativ ändern, d. h. venöser werden würde, war bei der Unthätigkeit einer Lunge nicht unwahrscheinlich. Dass andererseits die Circulation und der Blutdruck eine Veränderung erleiden würden, musste man a priori

1) Was die Technik der Versuche der letzten Art anlangt, so sei bemerkt, dass hier ungleich mehr Schwierigkeiten zu bekämpfen waren, als früher. Die grosse Mehrzahl der vagotomirten Kaninchen erlag der Operation nach wenigen Minuten oder wurde im Laufe von zwei Stunden unbrauchbar zur Fortsetzung des Versuches. Bei morphinisirten Hunden gelang es mir niemals, ein Thier länger als höchstens 15 Minuten nach Eröffnung der Pleura am Leben zu erhalten, sodass ich zu der Ueberzeugung gelangte, dass für so hoch organisirte Warmblüter eine derartige Häufung von schweren Eingriffen, wie die Morphiumnarkose, die Durchschneidung beider Vagi, die Eröffnung der Luftröhre und des Rippenfelles, mit dem Leben unvereinbar sei.

annehmen: denn der negative Druck in der angestochenen Pleurahöhle ist nicht mehr vorhanden; daher ist die Ansaugung des Venenblutes mangelhaft, und es resultirt eine Stase im venösen System. Ferner kommt es zu den bekannten Verdrängungserscheinungen der Brustorgane, die leicht zu Abknickungen der grossen Venen führen können.

Dass Derartiges in der That vorkommt, ist leicht zu beweisen. Zunächst fiel auf, dass sich bei den spontan verendeten oder getödteten Versuchsthieren stets eine starke Ueberfüllung der unteren Hohlvene und ihrer Zuflüsse fand. Dann aber lässt sich beweisen, dass im Augenblick, wo eine Pleura angestochen ist, der Druck in venösen System in der That steigt. Der Blutdruck wurde an einem in dem centralen Theil der einen Vena femoralis befestigten Manometer beobachtet[1]. Der Stich in die Pleura hatte stets ein Steigen der Flüssigkeit im Manometer zur Folge, auch wenn das Thier ganz ruhig lag[2].

Das Steigen des Venendruckes beweist eine Stauung des circulirenden Blutes im venösen System. Wenn sich nun in der Vena cava inferior (durch Verdrängung und mangelhafte Ansaugung) das Blut staut, so strömt weniger Blut, als normal, zum Herzen. Die Folge davon muss sein, dass auch weniger Blut vom Herzen in die Arterien geworfen und dem Athemcentrum zugeführt wird. Hiermit wäre ein Reiz gegeben, der Dyspnoe auslöst und für die Aenderung des Athemtypus verantwortlich gemacht werden könnte. Zunächst wurde deshalb das Verhalten des arteriellen Blutdruckes studirt.

Die rechte Carotis des Versuchsthieres wurde mit dem Kymographion verbunden, von dessen rotirender Trommel die Höhe des Blutdruckes in jeder Phase des Versuches abgelesen werden konnte. Das Resultat dieser Versuche[3] ist, dass der arterielle Blutdruck sich nach Entstehen eines einseitigen Pneumothorax nicht ändert.

Unmittelbar nach dem Pleurastich war bei Kaninchen (Vers. 11) niemals eine Drucksenkung zu constatiren, ganz gleichgiltig, ob die Nn. vagi vorher durchschnitten waren oder nicht. Meistens war die Eröffnung der Pleura unmittelbar von einer geringen Blutdrucksteigerung gefolgt, welche wohl auf Rechnung der Unruhe und Reizung des Thieres gesetzt werden muss, und welche in wenigen Minuten zur ungefähren früheren Druckhöhe absank. Auch bei dem einzigen Versuche (Vers. 12),

1) Beim Kaninchen bietet das sehr enge Lumen der Schenkelvene dem Versuche so viele technische Schwierigkeiten, dass das Experiment nur an Hunden ausgeführt werden konnte.

2) Liess ich auf die Eröffnung des einen Rippenfellraumes nach dem Eintreten der Venendrucksteigerung alsbald die Eröffnung des anderen folgen, so stieg die Flüssigkeit im Manometer weiter; indessen konnte ein bestimmtes Verhältniss zu der ersten Steigerung nicht constatirt werden, indem einmal nur wenige mm, ein anderes Mal einige cm Niveauunterschied gemessen werden konnten. Die verschiedene Stärke der Körperbewegung bei den erstickenden Thieren stört die exacte Messung.

3) Von welchen zwei (Versuch 11 und 12) im Protokoll angehängt sind.



welcher beim nicht narkotisirten Hunde ausgeführt werden konnte, stieg der Blutdruck alsbald nach der Operation, um sich allmälig der Norm wieder zu nähern. Dagegen zeigten morphinisirte Hunde bei diesen Versuchen einen constanten Unterschied im Verhalten des Blutdruckes. Dieser wies nämlich nach dem Pleurastich niemals eine Steigung auf, wohl aber bei der Mehrzahl der Thiere eine ganz kurz dauernde vorübergehende Senkung, nach welcher er sich, ohne dass eine neuerliche Aenderung in der Athmung auftrat, schnell wieder zur alten Höhe erhob. Im übrigen beweist gerade dieser Unterschied im Verhalten der morphinisirten und nicht morphinisirten Hunde die Unzulässigkeit der Anwendung von Morphium.

Der Druck sinkt demnach in der A. carotis nicht.

Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass hier regulatorische Vorgänge thätig sind, die auch bei Herabsetzung der aus dem Herzen strömenden Blutmenge den arteriellen Blutdruck auf der Norm erhalten. Es werden nämlich bekanntermassen die arteriellen Abflüsse in weniger wichtige Körperregionen (Darm, Leber) verengt, und so die nervösen Centralorgane auf Kosten der anderen nach Möglichkeit mit Blut versorgt. Giebt man die Richtigkeit dieser Erklärung zu, so erscheint es auch in hohem Grade zweifelhaft, dass bei unseren Versuchsthieren, deren Arteriendruck stets normal hoch blieb, die Durchströmung des Athemcentrums nach Eröffnung der Brusthöhle eine wesentlich schlechtere sei als früher. Keinesfalls lässt sich aus dem Verhalten des arteriellen Blutdruckes ein Grund für die verstärkte Athmung ableiten.

Es blieb als letzte Frage zu erörtern, ob die Qualität des Blutes nach Erzeugung des Pneumothorax eine Veränderung erleide, mit anderen Worten: ob die Blutgase sich ändern, und ob der Grad der Veränderung hinreiche, um als veranlassendes Moment der beobachteten Athmungsregulation angesehen zu werden.

Theoretisch ist eine Abnahme der Sauerstoffmenge und ein Steigen des Kohlensäuregehaltes zu erwarten; denn der eine Theil des Blutes circulirt durch eine Lunge, die nicht athmet. In einer neuen Versuchsreihe wurde deshalb begonnen, die Blutgase der Versuchsthiere vor und nach der Erzeugung eines Pneumothorax zu analysiren.

In die Carotis des Thieres wurde eine Canüle eingebunden, durch welche dem Blutrecipienten einer Quecksilberpumpe etwa 10 ccm Blut zugeführt wurden. Die Entgasung des Blutes und die Analysirung der Gase fand nach der von Geppert[1]) angegebenen Methode statt. Nachdem das normale Blut völlig entgast worden, wurde an demselben Thiere ein offener Pneumothorax angelegt und nach Entstehen desselben eine zweite Portion Blut auf dieselbe Weise untersucht. Die Zeiträume zwischen der Eröffnung der Pleura und der zweiten Blutentnahme wurden verschieden gross gewählt; sie differirten zwischen 3 und 30 Minuten[2]).

1) Geppert, die Gasanalyse und ihre physiologische Anwendung. Berlin 1885.
2) Cfr. die Protokolle.



Bei der Besprechung der Versuchsresultate erweist es sich als praktisch, das Verhalten der beiden Gase — Sauerstoff und Kohlensäure — getrennt zu betrachten.

Die Mengen des Sauerstoffes, welche im Blute der Thiere vor und nach dem Pleurastich vorhanden sind, sind in der folgenden Tabelle aufgezeichnet:

Versuch No.	O-Gehalt des Blutes in Procenten		Der O-Gehalt des Blutes sinkt nach dem Stich gegen den Werth des ursprünglichen auf:	Bemerkungen
	vor dem Stich	nach dem Stich		
14. (Kaninchen)	13,6	7,3	53,7 pCt.	rechte Pleura eröffnet
15. „	15,3	11,2	73,2 „	linke Pleura eröffnet
16. „	12,3	7,2	58,5 „	rechte Pleura eröffnet
17. „	14,3	7,6	53,1 „	rechte Pleura eröffnet
18. „	14,4	11,0	76,4 „	linke Pleura eröffnet
19. (Hund) . .	21,5	15,8	73,7 „	linke Pleura eröffnet

Die Tabelle zeigt, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes nach Entstehen eines Pneumothorax constant stark sinkt und zwar fast bis zur Hälfte des ursprünglichen Werthes.

Es drängt sich hier sofort die Frage auf, ob die Sauerstoff-Abnahme im Blute so beträchtlich sei, um — als Reiz für die Medulla oblongata gedacht — das Auftreten der von uns beobachteten regulatorischen Athemphänomene hervorzurufen. Diese Frage muss entschieden bejaht werden. Es lässt sich nämlich nachweisen, dass Sauerstoffmangel im Blute, der auf anderem Wege als auf dem des Pneumothorax erzeugt ist, zu ganz ähnlichen Ausschlägen der Athmung führt.

Man kann einen reinen Sauerstoffmangel im Blute hervorrufen, wenn man das Versuchsthier sauerstoffarme oder verdünnte Luft athmen lässt. Bringt man z. B. das Thier in verdünnte Luft (d. h. also in eine pneumatische Kammer, die man langsam auspumpt), so beginnt vom Druck einer halben Atmosphäre an der O-Gehalt des Blutes deutlich zu sinken; er steht bei $^1/_3$ Atmosphärendruck etwa auf der Hälfte des ursprünglichen Werthes. Geht man noch weiter mit dem Druck herunter, so sterben die Thiere an Erstickung[1]).

1) P. Bert, La pression barométrique, rech. de physiol. expérim., Paris 1878, und A. Fraenkel und J. Geppert, Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin 1883.



Herr Prof. Dr. Geppert hatte die Güte, mir einige diesbezügliche bisher nicht publicirte Versuche zu überlassen, die er an Kaninchen angestellt hatte, um die Respirationsgrösse in diesen Stadien des Sauerstoffmangels im Blute festzustellen. Das wesentliche Resultate dieser Versuche (s. hinten die Protokolle zu Versuch 22 und 23) ist, dass in der That bei diesen Graden des O-Mangels im Blute, welche ja den bei Pneumothorax beobachteten entsprechen, ein Ausschlag der Respiration erfolgt ganz analog dem beim Pneumothorax. Z. B.: In Versuch 22 betrug die normale Athemgrösse 522 ccm pro Minute; sie stieg vom Druck von 320 mm Hg an bis zu $^1/_3$ Atmosphäre (250 mm Hg) auf 1350 ccm pro Minute. Im Versuch 23 betrug die Athemgrösse bei Atmosphärendruck 465 ccm pro Minute im Mittel; sie stieg bei einem Druck von 250 mm Hg auf 994 ccm pro Minute. Mit anderen Worten: Bei Sauerstoffverarmung des Blutes ähnlicher Art, wie sie der Pneumothorax erzeugt, steigt beim Kaninchen die Athemgrösse auf das Doppelte. Da nun, wie oben bewiesen ist, bei Pneumothorax die Innervation der Athmung die doppelte Leistung hervorzubringen sucht (denn die eine athmende Lunge athmet infolge der verstärkten Athembewegungen doppelt so viel wie vorher) und reiner O-Mangel gleichen Grades im Blute dieselbe Intensität der Athembewegungen hervorruft, so ist es klar, dass beim Pneumothorax die Verstärkung der Athembewegung sich auf den Sauerstoffmangel im Blute zurückführen lässt.

Die Feststellung der Sauerstoffabnahme im Blute der operirten Thiere erklärte auch eine Beobachtung, die ich bereits bei unseren ersten Experimenten über die Aenderung der Athemmechanik beim Pneumothorax gemacht hatte, dass nämlich fast alle Thiere, deren rechte Thoraxseite eröffnet wurde, spontan nach kurzer Zeit verendeten, ohne dass die Section eine Verletzung der Lunge oder eine sonstige unbeabsichtigte Schädigung aufdeckte. Während also von diesen Thieren nur sehr wenige lange genug am Leben blieben, um für den Versuch zu taugen, büsste ich von den linksseitig operirten nur eine kleine Zahl in Folge technischer Fehler ein. Die Untersuchung der Blutgase ergab nun bei den rechts operirten Thieren kurz nach dem Stich grösseres Sinken der Sauerstoffprocente als bei den anderen (cf. die obige Tabelle). Die Schuld trägt zweifellos der Umstand, dass beim Kaninchen das Volumen der rechten Lunge mindestens um ein Drittel grösser ist, als das der linken[1]). Die Erstickungsgefahr ist also bei dem rechtsseitigen Pneumothorax grösser als beim linksseitigen.

Das Verhalten der Kohlensäure im Blute der operirten Thiere ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

1) Vgl. Krause, Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1884.



Versuch No.	CO_2-Gehalt des Blutes in Procenten		Der CO_2-Gehalt des Blutes stellt sich nach Pneumothorax gegen den Werth des ursprünglichen auf	Bemerkungen
	vor dem Stich	nach dem Stich		
14. (Kaninchen)	45,5	44,6	98,0 pCt.	rechte Pleura eröffnet
15. „	28,1	24,9	88,6 „	linke Pleura eröffnet
16. „	49.5	56,4	113,7 „	rechte Pleura eröffnet
17. „	38,7	44,6	115,2 „	rechte Pleura eröffnet
18. „	43,5	42,9	98,6 „	linke Pleura eröffnet
19. (Hund) . .	39,6	45,2	114,1 „	linke Pleura eröffnet

Es ergiebt sich, dass die Schwankung im Kohlensäuregehalt des Blutes nach Erzeugung eines Pneumothorax keine constante ist; in der Hälfte der Fälle stieg er, in der anderen Hälfte sank er unbedeutend.

Dieser Befund hat auf den ersten Blick etwas Befremdendes; denn es müsste der CO_2-Gehalt des Blutes aus denselben Gründen constant steigen, aus denen der O-Gehalt sinkt. Doch ist zu beachten, dass der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes von sehr vielen Factoren abhängig ist, der O-Gehalt nur von dem einen, dass das Blut durch gut ventilirte Alveolen strömt. Es kommen nämlich für die Kohlensäuremenge im arteriellen Blute in unserem Falle im Wesentlichen folgende Factoren in Betracht:

1. Die Stärke der Lungenventilation; diese ist in unserem Falle auf der einen Lunge intensiv verstärkt, führt also dort zu einem Sinken des CO_2-Gehaltes. Auf der anderen Seite besteht kein Luftaustausch. Wie das Resultat in jedem Fall sich stellt, ist nicht zu übersehen.

2. Der CO_2-Gehalt des arteriellen Blutes schwankt bei demselben Thier ziemlich stark, so dass die Möglichkeit vorliegt, bei der normalen Messung einen relativ hohen Werth zu bekommen, bei der Messung nach Erzeugung des Pneumothorax einen relativ niedrigen.

Daneben kämen auch der Einfluss der verlangsamten Circulation und eventuell einer Alkalescenzveränderung des Blutes (in Folge der O-Abnahme) in Frage.

Als wesentliches Resultat der Untersuchung der Blutgase ergiebt sich, dass die Sauerstoffmenge im arteriellen Blute nach Entstehen eines Pneumothorax sinkt, und zwar so stark, dass hierin die beobachteten Phänomene der Athmung ihre Erklärung finden.



Am Schlusse der Arbeit möchte ich noch kurz auf einen Punkt zu sprechen kommen, der schon Anfangs berührt worden ist:

Wie gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Pneumothorax kein offener ist, sondern ein geschlossener?

Die directe Beobachtung lehrt, dass ein Pneumothorax, der sonst zum Tode führt, sofort ertragen wird, sobald er geschlossen wird. In Versuch No. 20 (beim Hunde) stockte die Athmung kurze Zeit nach Eröffnung des Brustraumes vollkommen, und das Thier wäre zu Grunde gegangen, wenn nicht die Pleurawunde geschlossen und künstliche Athmung eingeleitet worden wäre. Unter diesen Umständen erholte sich der Hund und athmete spontan weiter. Jede Wiederholung dieses Versuches ergab dasselbe Resultat: es kam sofort zum Athemstillstand, sobald die Pleurahöhle geöffnet wurde; wurde sie wieder geschlossen, so ging die Athmung weiter. Beim Kaninchen[1]) trat ebenfalls eine wesentliche Veränderung der Athmung in dem Moment auf, wo die Brusthöhle geöffnet oder geschlossen wurde. Wurde sie geöffnet, so sank die Athemfrequenz auf beinahe die Hälfte; wurde sie geschlossen, so stieg die Zahl der Athemzüge wieder empor. Als Grund dieser eigenthümlichen Erscheinung kann auch hier wieder das Verhalten der Blutgase in Anspruch genommen werden. Denn verwandelte man den offenen Pneumothorax in einen geschlossenen, so zeigte beim Hunde (Versuch 20) jetzt der O-Gehalt des arteriellen Blutes gar keine Veränderung gegen die Norm. Beim Kaninchen war in diesem Falle das Sinken des Sauerstoffes nicht so stark wie bei den entsprechenden anderen Versuchen.

Die Erklärung für dieses Verhalten der Blutgase kann wohl kaum zweifelhaft sein. Wird nämlich der Pneumothorax (namentlich am Ende einer Exspiration) geschlossen, so kann die betreffende Lunge wieder etwas mitathmen, da jetzt bei der Inspiration eine Verdünnung der in der Pleurahöhle befindlichen Luft und damit eine — wenn auch schwache — Entfaltung des collabirten Organes stattfindet. Dass die Stärke dieses Mitathmens von sehr vielen Factoren abhängig sein muss, ist evident. Es kommt in Frage die Stärke der Athmung überhaupt, der Moment, in welchem die Pleura geschlossen wurde (Inspiration, Exspiration) etc.

Vielleicht wirft die Gesammtheit aller dieser Beobachtungen auch etwas Licht auf die Frage, warum beim Menschen nach Eröffnung eines Rippenfellraumes das eine Mal Tod eintritt, das andere Mal nicht. Vermag nämlich die Lunge der betreffenden Seite aus irgend welchen Gründen mitzuathmen (Verwachsungen der Pleurablätter, Grösse der Pleurawunde, Offenbleiben oder sofortiger Verschluss der Wunde kommen

1) Cfr. Versuch 21.



in Betracht), so ist die Schädigung eine sehr viel geringere, als sonst. Es wird zu den schwersten Folgeerscheinungen und zum Tode nur dann kommen, wenn der Rippenfellraum durch eine hinreichend grosse Oeffnung mit der Atmosphäre communicirt, und die betreffende Lunge gar nicht mehr an der Athmung theilnimmt.

Was speciell jene gefürchteten Ereignisse anlangt, welche die Chirurgen ab und zu bei unbeabsichtigter Eröffnung einer Pleura — etwa gelegentlich einer Operation an den Nieren oder sonstigen Bauchorganen — beobachten, so sei bemerkt, dass hier zu den Insulten des Pneumothorax das Grundleiden des Patienten, ein eventueller Blutverlust und vor Allem auch die Narkose hinzukommt, die an sich die Athmung beeinträchtigt und leicht zu einer schlechteren Arterialisation des Blutes führt. Es erscheint deshalb nicht so wunderbar, dass gerade in diesen Fällen so oft der Tod eintritt.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Geppert für die liebenswürdige Unterstützung, die er mir bei der Ausführung vorstehender Arbeit zu Theil werden liess, meinen besten Dank zu sagen.

Auch Herrn Dr. Kionka, Assistenten am pharmacologischen Institute, fühle ich mich für seine Hülfeleistung zu Dank verpflichtet.

Versuchsprotokolle.

1. Kleines schwarzes Kaninchen. Gewicht 1750 g. Temperatur 38,3° im Rectum. Tracheotomirt. Trachealcanüle in angegebener Weise mit der Gasuhr verbunden. Linke Pleura costalis im Bereich des 5. Intercostalraumes freipräparirt.

Nachdem das Thier ruhig geworden, beträgt die mittlere Athemgrösse 375 ccm Luft, die mittlere Athemfrequenz 53 pro Minute.

Die mittlere Tiefe einer Inspiration beträgt also ca. 7,07 ccm. Nach $^1/_2$ stündiger Beobachtung wird die linke Pleura an der vorbereiteten Stelle durch Stich eröffnet. Im Augenblicke des Stiches tritt eine apnoische Pause von ca. 20 Secunden Dauer ein, welche von einigen unregelmässigen Athemzügen gefolgt wird. Unter geringer Muskelaction steigt die Frequenz in den ersten 20 Minuten nach dem Stich im Mittel bis 84, die Athemgrösse im Mittel auf 434 ccm pro Minute; die Athemtiefe beträgt also jetzt 5,16 ccm. Das Thier wird 20 Minuten später in Freiheit gesetzt und an einem warmen Orte untergebracht. $2^1/_2$ Stunden nach der Paracentese wird die Beobachtung fortgesetzt. $2^1/_2$—5 Stunden nach dem Stich beträgt die Athemgrösse 305 ccm, Frequenz 54, mittlere Athemtiefe 5,64 ccm; 7—8 Stunden nach dem Stich: Athemgrösse 390 ccm, Frequenz 65, Athemtiefe 6,00 ccm, Temperatur 36,9°.

Das Thier wird 8 Stunden nach Eröffnung der Pleura bei einer Körperwärme von 37° getödtet und secirt. Die linke Lunge ist völlig collabirt, leberähnlich, atelectatisch. Das Herz stark nach rechts verdrängt, V. cava inferior und die Venen des Bauches strotzend gefüllt.

2. Mittelgrosses weisses Kaninchen. Tracheotomie. Anordnung wie bei Versuch 1. Linke Pleura freigelegt.



	Mittleres Athmungs-volumen pro Minute.	Mittlere Zahl der Athemzüge.	Mittlere Tiefe eines Athemzuges.	Tempe-ratur im Rectum.
Während der dem Stich voran-angehenden 20 Minuten . .	520 ccm	41	12,68 ccm	39,5°
$\frac{1}{2}$—1$\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Stich	520 „	54	9,63 „	38,0°
3—5 Stunden nach dem Stich	590 „	58	11,7 „	40,1°

Bei Abbruch des Versuches zeigte das Thermometer im Rectum 38,2°. Das Thier wird getödtet. Sectionsbefund: Linke Lunge völlig zurückgesunken und atelectatisch, rechte normal.

3. Mittelgrosses, weisses Kaninchen. Anordnung wie bei Versuch 1 und 2.

	Mittleres Athmungs-volumen pro Minute.	Mittlere Zahl der Athemzüge.	Mittlere Tiefe eines Athemzuges.	Tempe-ratur im Rectum.
Athmung vor dem Stich . . .	410 ccm	48	8,54 ccm	38,4°
$\frac{1}{4}$—1$\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Stich	450 „	82	5,63 „	36,9°
2$\frac{1}{2}$—5 Stunden nach dem Stich	480 „	102	4,71 „	37,0°
7—8 Stunden nach dem Stich	400 „	102	4,00 „	36,5°

8 Stunden nach Eröffnung der Pleura hatte sich das Thier auf 36° abgekühlt. Es wird getödtet. Sectionsbefund: Linke Lunge total collabirt und luftleer, rechte normal. Herz stark nach rechts verdrängt. Venensystem des Bauches stark gefüllt.

4. Schwarzes Kaninchen, 1900 g schwer. Bekannte Anordnung. Rechte Pleura zum Stich präparirt.

	Mittleres Athmungs-volumen pro Minute.	Mittlere Zahl der Athemzüge.	Mittlere Tiefe eines Athemzuges.	Tempe-ratur im Rectum.
Athmung vor dem Stich . .	470 ccm	72	6,53 ccm	39,6°
$\frac{1}{4}$—1$\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Stich	460 „	80	5,75 „	37,5°
2—5 Stunden nach dem Stich	555 „	79	7,03 „	37,2°

Das Thier lebte noch über 20 Stunden, hatte sich aber trotz aller Vorsichtsmassregeln so stark abgekühlt, dass wir von der Wiedergabe der bei der Fortsetzung des Versuches erhaltenen Resultate absehen müssen.

5. Grosses weisses Kaninchen. Anordnung wie vorher. Linke Pleura freigelegt. (s. die folgende Tabelle.)

Das Thier hatte zum Schluss des Versuches noch eine Körperwärme von 38,0°. Es wird getödtet. Sectionsbefund: Linke Lunge völlig luftleer und collabirt, ohne Verletzung. Rechte Lunge normal. Venöse Stauung im Abdomen.

	Mittleres Athmungs-volumen pro Minute.	Mittlere Zahl der Athemzüge.	Mittlere Tiefe eines Athemzuges.	Tempe-ratur im Rectum.
Vor dem Stich	450 ccm	64	7,03 ccm	38,8°
$\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Stich	485 „	63	8,08 „	37,9°
3—5 Stunden nach dem Stich	505 „	60	8,41 „	39,6°

6. Brauner Affenpintscher, 4300 g schwer. Subcutane Injection von 0,05 g Morphium. Sonst Anordnung wie bei Versuch 1—5. Rechte Pleura freipräparirt.

Vor jedem Abschnitt des Versuches müssen neue Morphiumgaben verabreicht werden, um genügende Toleranz herzustellen. Da die bald erfolgende starke Abkühlung des Thieres zum Theil auf Rechnung des Morphiums gesetzt werden muss, so haben wir von der Wiedergabe der Temperaturen Abstand genommen.

	Mittleres Athmungs-volumen pro Minute.	Mittlere Zahl der Athemzüge.	Mittlere Tiefe eines Athemzuges.
Vor dem Stich (Beobachtung $\frac{3}{4}$ Stunden)	550 ccm	11	50,0 ccm
Während der auf den Stich folgenden 45 Minuten	2487 „	59	42,17 „
3—5 Stunden nach dem Stich	1540 „	30	51,33 „
7—8 Stunden nach dem Stich	1120 „	35	32,00 „

8 Stunden nach Eröffnung der Pleura wird das Thier getödtet. Sectionsbefund: Rechte Lunge völlig zusammengesunken und atelectatisch; Herz nach links verdrängt, Bauchvenen stark gefüllt.

7. Grosses graues Kaninchen. Tracheal-Canüle in bekannter Weise mit der Gasuhr verbunden. Linker N. vagus durchschnitten. Linke Pleura zum Stich präparirt. Temperatur im Rectum 40,1°.

In den 30 dem Stich vorhergehenden Minuten beträgt die

Mittlere Athemgrösse:	Mittlere Frequenz:	Mittlere Tiefe:
690 ccm	41	16,8 ccm

Operation. Die Erscheinungen in der ersten Minute nach dem Stich sind dieselben wie in den früheren Versuchen: Kurze Apnoe, darauf grosse Aufregung des Thieres mit sehr frequenter Athmung, schliesslich Beruhigung, so dass als Durchschnittswerthe für die ersten 45 dem Stich folgenden Minuten sich ergeben:

Athemgrösse:	Frequenz:	Tiefe:
610 ccm	49	12,4 ccm

Pause. Die Temperatur im Rectum beträgt 37,9°. Nachdem das Thier ca. 3 Stunden in Freiheit verbracht hat, wird der Versuch ca. 4 Stunden nach Eröffnung der Pleura fortgesetzt. Beobachtungsdauer 1 Stunde. Temperatur 38,0°.

Mittlere Athemgrösse:	Mittlere Frequenz:	Mittlere Tiefe:
740 ccm	54	13,7 ccm

Das Thier kühlte sich im Laufe dieser Stunde weiter bis 36,0° ab, so dass der Versuch hier abgebrochen werden musste.

Sectionsbefund: Völlige Atelectase der ganzen linken Lunge.



8. Grosses graues Kaninchen. Anordnung wie bei Versuch 7, insbesondere linker N. vagus durchschnitten.

	Mittleres Athmungs-volumen pro Minute.	Mittlere Zahl der Athemzüge.	Mittlere Tiefe eines Athemzuges.	Tempe-ratur im Rectum.
Vor dem Stich	550 ccm	50	11,0 ccm	39,2°
Während 45 Minuten. unmittelnach dem Stich	500 „	52	9,6 „	37,6°
4—5 Stunden nach dem Stich	550 „	60	9,2 „	37,3°

Die Section ergiebt völlige Atelectase der linken Lunge; kleine (ältere) atelectatische Partieen an der rechten Lunge.

9. Grosses graues Kaninchen. Trachealcanüle mit der Gasuhr verbunden. Beide Nn. vagi durchschnitten. Linke Pleura freigelegt. Temperatur 39,5° im Rectum. In den dem Stich vorangehenden 30 Minuten beträgt die

Mittlere Athemgrösse:	Mittlere Frequenz:	Mittlere Tiefe:
525 ccm	46	11,19 ccm

Die Operation wird von einer kurzen Apnoe gefolgt; doch lässt sich keine Zunahme der Frequenz darauf constatiren. In den dem Stich folgenden 45 Minuten beträgt die

Mittlere Athemgrösse:	Mittlere Frequenz:	Mittlere Tiefe:
560 ccm	46	12,17 ccm

Die Temperatur war auf 37,2° gesunken. Als der Versuch 3 Stunden später fortgesetzt werden sollte, zeigte das Thermometer im Rectum 34,7°, so dass das Thier getödtet werden musste. Die Section ergiebt völlige Luftleere der linken Lunge.

10. Kleines graues Kaninchen. Anordnung wie Versuch 9. Beide Vagi durchschnitten.

	Mittleres Athmungs-volumen pro Minute.	Mittlere Zahl der Athemzüge.	Mittlere Tiefe eines Athemzuges.	Tempe-ratur im Rectum.
Vor dem Stich	435 ccm	41	10,61 ccm	39,6°
1/4—1 1/4 Stunden nach dem Stich	445 „	40	11,01 „	37,6°
3—5 Stunden nach dem Stich	460 „	44	10,45 „	38,0°

Sectionsbefund: Linke Lunge collabirt, Herz stark nach rechts verdrängt; venöse Hyperämie im Bauche.

11. Gescheckte mittelgrosses Kaninchen. Trachealcanüle mit der Gasuhr verbunden. Beide Nn. vagi werden mit Fadenschlingen angeschlungen, vorläufig aber nicht durchtrennt. Die rechte A. carotis ist zum Zweck der Blutdruckmessung in der üblichen Weise mit dem Kymographium verbunden. Linke Pleura freipräparirt.

Temperatur im Rectum 39,0°. Die Beobachtung der Athmung ergiebt als Werthe für die

Mittlere Athemgrösse:	Mittlere Frequenz:	Mittlere Tiefe:
505 ccm	69	7,31 ccm

An der rotirenden Trommel abgelesen beträgt der constante arterielle Blutdruck 112 mm Hg. Nachdem diese Werthe festgestellt waren, werden gleichzeitig beide Nn. vagi an den Fadenschlingen angehoben und rasch durchschnitten. Das Thier zeigte keine Aufregung. In den darauf folgenden 30 Minuten beträgt die

Mittlere Athemgrösse:	Mittlere Frequenz:	Mittlere Tiefe:
490 ccm	41	11,95 ccm

Der Blutdruck stieg nach der Durchschneidung der Vagi sofort auf 126 mm Hg und erreichte im Laufe der nächsten 30 Minuten als höchsten Stand 128 mm Hg. Nun wurde die linke Pleura eröffnet. Unter ziemlicher Aufregung des Thieres stieg der Druck sofort auf 138 mm Hg, um nach ca. 5 Minuten auf 122 mm Hg zu sinken, von wo aus er weiter sinkend schliesslich die constante Höhe von 116 mm Hg erreichte. Die Beobachtung der Athemmechanik während der ersten Stunde nach dem Pleurastich ergab:

Mittlere Athemgrösse:	Mittlere Frequenz:	Mittlere Tiefe:
495 ccm	43	11,51 ccm

Als 1 Stunde nach Eröffnung der Pleura der Versuch abgebrochen wurde, hatte sich das Thier bis 35,9° abgekühlt, aber doch den seit 30 Minuten innegehabten Blutdruck von 116 mm Hg weiter unterhalten.

12. Kleiner Schäferhund, 4500 g schwer. Tracheotomie-Canüle mit der Gasuhr verbunden. Rechte Carotis am Kymograph. Rechte Pleura freipräparirt. (Kein Morphium!)

In den dem Stich vorangehenden 30 Minuten ergiebt die Beobachtung der Athmung als

Mittlere Athemgrösse:	Miitlere Frequenz:	Mittlere Tiefe:
1390 ccm	16	86,87 ccm

Der constante Blutdruck beträgt 153 mm Hg. Eröffnung der rechten Pleura durch Stich. Der Blutdruck steigt unter mässiger Aufregung des Thieres sofort auf 186 mm Hg, um in der dem Stich folgenden Minute seinen höchsten Stand in 208 mm Hg zu erreichen. Von hier ab sinkt er langsam so, dass er

6	Minuten	nach	dem	Stich	189	mm	Hg
12	„	„	„	„	174	„	„
15	„	„	„	„	171	„	„
22	„	„	„	„	170	„	„
27	„	„	„	„	168	„	„
29	„	„	„	„	165	„	„
33	„	„	„	„	160	„	„

beträgt. Auf letzterer Höhe hält sich der Druck mit ganz unwesentlichen Schwankungen während der noch folgenden 20 Minuten des Versuches. Die Beobachtung der Athmung während der 53 dem Stich folgenden Minuten ergiebt als

Mittlere Athemgrösse:	Mittlere Frequenz:	Mittlere Tiefe:
2120 ccm	48	44,16 ccm

53 Minuten nach der Operation wird der Versuch abgebrochen. Leider missglückte die beabsichtigte Fortsetzung. Denn als der Hund $2^1/_2$ Stunde nach der Operation weiter beobachtet werden sollte, bekam er trotz leidlichen Befindens -- vielleicht infolge des der Fesselung entgegengesetzten Widerstandes und der heftigen Aufregung -- alsbald einen Collaps, der in asphyctische Krämpfe und in Agonie überging. Die Section ergab ein völliges Zusammengesunkensein der rechten Lunge, starke Verdrängung des Herzens und venöse Stauung im Abdomen.

13. Rattlerhündin, 5000 g schwer. Morphiumnarkose. Tracheotomie. Rechte Carotis mit dem Kymograph verbunden. Rechte Pleura freigelegt. Die linke Vena

femoralis wird freipräparirt, in ihren centralen Theil eine Canüle geschoben, welche mit einem Manometer verbunden wird.

Der Stand der Flüssigkeit im Manometer giebt bei Beginn des Versuches die normale Höhe des Venendruckes an und wird durch Ankleben eines gummirten Papierstreifens markirt. Bei Eröffnung des Rippenfellraumes steigt die Flüssigkeit im Manometer schnell um reichlich 1 cm. Die Arteriendruckcurve zeigt unmittelbar nach dem Stich eine ganz flache, kaum 1 Minute anhaltende Senkung und kehrt dann zur alten Höhe zurück.

(Alle Wiederholungen dieses Versuches ergaben bei Hunden dasselbe Resultat. Kaninchen erwiesen sich wegen des engen Lumens der Schenkelvene und wegen deren Zerreisslichkeit als ungeeignet zur Prüfung des Venendruckes.)

14. Kaninchen in Rückenlage gefesselt. Canüle in der Carotis. Rechte Pleura freipräparirt.

Aus der Carotis werden 10 ccm Blut in das Vacuum der Quecksilberpumpe geleitet und entgast. 40 Minuten später wird ein rechtsseitiger Pneumothorax angelegt. 20 Minuten nach Entstehen desselben wird eine zweite Portion von 10 ccm Carotisblut entnommen und entgast. Die Analysirung des Blutes, welches vor dem Pleurastich entnommen wurde, ergiebt: O = 13,6 pCt., CO_2 = 45,5 pCt. Die Untersuchung der zweiten Blutportion ergiebt: O = 7,3 pCt., CO_2 = 44,6 pCt.

15. Kaninchen, in Rückenlage gefesselt. Canüle in der Carotis. Linke Pleura freigelegt.

Erste Blutentnahme 11 Uhr 15 Minuten; sofortige Entgasung. Pleurastich: 11 Uhr 45 Minuten. 10 Minuten später zweite Blutentnahme und Entgasung.

Die Analyse lehrt:

Das vor dem Stich entnommene Blut enthält O = 15,3 pCt., CO_2 = 28,1 pCt.
„ nach „ „ „ „ „ O = 11,2 „ CO_2 = 24,9 „

16. Kaninchen. Dieselbe Anordnung. Rechte Pleura präparirt.

Dem Thiere werden 10 ccm Blut aus der Carotis entnommen und alsbald entgast. 40 Minuten nach der Blutenziehung wird die rechte Pleura durch Stich geöffnet. 3 Minuten nach dem Stich zweite Blutentnahme.

Analyse:

Das Blut der ersten Portion enthält: O = 12,3 pCt., CO_2 = 49,5 pCt.
„ „ „ zweiten „ „ O = 7,2 „ CO_2 = 56,4 „

17. Kaninchen; dieselbe Anordnung. Rechte Pleura freigelegt.

Erste Blutentnahme und Entgasung 11 Uhr 30 Minuten. Eröffnung der rechten Pleura um 12 Uhr 1 Minute. Zweite Blutentnahme und Entgasung 12 Uhr 10 Minuten.

Analyse der ersten Blutportion: O = 14,3 pCt., CO_2 = 38,7 pCt.
„ „ zweiten „ O = 7,6 „ CO_2 = 44,6 „

Das Thier ging gegen 3 Uhr Nachmittags spontan zu Grunde.

18. Kaninchen; dieselbe Anordnung. Linke Pleura freigelegt.

Erste Blutentnahme und Entgasung 11 Uhr 40 Minuten. Eröffnung der linken Pleura 12 Uhr 16 Minuten.

Zweite Blutentnahme und Entgasung 12 Uhr 30 Minuten.

Analyse der ersten Blutportion: O = 14,4 pCt., CO_2 = 43,5 pCt.
„ „ zweiten „ O = 11,0 „ CO_2 = 42,9 „

19. Kleiner Mopshund, in Rückenlage gefesselt. Linke Pleura zum Stich präparirt. Canüle in der rechten Carotis.

Erste Blutentnahme: 11 Uhr 58 Minuten. Entgasung. Linke Pleura eröffnet: 12 Uhr 30 Minuten.



Zweite Blutentnahme: 12 Uhr 58 Minuten. Entgasung.

Analyse der ersten Blutportion: O = 21,5 pCt., CO_2 = 45,2 pCt.

" " zweiten " O = 15,8 " CO_2 = 39,6 "

Der Hund wurde bald nach der zweiten Blutentnahme getödtet. Die linke Lunge liegt collabirt an der Hinterwand des Thorax und zeigt einige bläuliche atelectatische Stellen.

20. Hund, in Rückenlage gefesselt. Rechte Pleura freipräparirt. Canüle in der rechten Carotis.

Vormittags 11 Uhr 35 Minuten wird Blut zur Entgasung entnommen. Um 11 Uhr 48 Minuten wird die rechte Pleura durch Stich eröffnet. Unmittelbar hierauf tritt Collaps ein: Auf einige stürmische Athemzüge folgt Stillstand der Athmung, welcher welcher erst, nachdem die Wunde im Thorax geschlossen und künstliche Athmung eingeleitet worden, beseitigt werden kann. Sobald die Pleurawunde wieder geöffnet wird, treten lange Athempausen ein; wird sie wieder geschlossen, so geht die Athmung ruhig weiter. Nachdem das regelmässige Wiederkehren dieser Erscheinungen constatirt war, wurde die zweite Blutportion behufs Entgasung um 12 Uhr 35 Minuten bei geschlossener Thoraxwunde der Carotis des gut athmenden Thieres entnommen. Sofort darauf wird der Pneumothorax vollständig geöffnet und während der alsbald auftretenden stürmischen Athemzüge der Carotis eine Blutprobe entnommen; diese erscheint dunkler als das zur Entgasung benutzte Blut war. Unmittelbar darauf traten lange Pausen in der Athmung auf. Während dieser Athempausen entnommenes Blut erscheint stark dunkel, wie Venenblut. Bald darauf unter asphyctischen Erscheinungen Exitus letalis. Stücke der rechten Lunge schwimmen auf dem Wasser.

Analyse des 1. vor Eröffnung der Pleura entnommenen Blutes . . . . . . O = 20,8 pCt., CO_2 = 30,2 pCt.

2. nach Verschluss der Pleurawunde entnommenen Blutes O = 21,1 pCt., CO_2 = 30,5 pCt.

(Der O-Gehalt der zweiten Blutportion stellt sich also auf 101,4 pCt. des ursprünglichen).

21. Kaninchen, in Rückenlage gefesselt, Canüle in der Carotis. Rechte Pleura zum Stich präparirt.

Erste Blutentnahme und -Entgasung Vormittags 11 Uhr 40 Minuten. Um 11 Uhr 59 Minuten wird die rechte Pleura eröffnet. Sofort tritt starke Dyspnoe auf. Um 12 Uhr 15 Minuten wird die Thoraxwunde geschlossen. Der Typus der Athmung ändert sich augenblicklich: die Athmung wird schneller und — wie es scheint — flacher: 124 Athemzüge pro Minute. Bei geschlossenem Pneumothorax wird um 12 Uhr 17 Minuten die zweite Blutportion zur Entgasung entnommen. Das Blut hat ziemlich helle Farbe. Athemfrequenz nach wie vor 124 pro Minute. Um 12 Uhr 18 Minuten wird die Pleurawunde wieder geöffnet. Sofort wird die Athmung tiefer und langsamer:

Athemfrequenz: 96 Athemzüge pro Minute.

Um 12 Uhr 20 Minuten: 84 " " "

" 12 " 40 " 76 " " "

Das Blut ist jetzt bedeutend dunkler, als das um 12 Uhr 17 Min. entnommene.

Analyse des 1. vor Eröffnung der Pleura entnommenen Blutes . . . . . . O = 14,4 pCt., CO_2 = 47,3 pCt.

2. nach Verschluss der Pleurawunde entnommenen Blutes O = 9,7 pCt., CO_2 = 41,1 pCt.

Der O-Gehalt der zweiten Blutportion stellt also 67,4 pCt. der ursprünglichen Sauerstoffmenge dar.



Versuche in verdünnter Luft von Prof. Dr. Geppert.

Anordnung des Athmungsversuches wie bei meinen Versuchen. Die Thiere befanden sich mit der Gasuhr in der pneumatischen Glocke, die früher Fraenkel und Geppert (l. c.) zu ihren Versuchen benutzt hatten. Nachdem die normale Athemgrösse festgestellt war, wurde die Luft langsam ausgepumpt.

In den folgenden Tabellen ist in der ersten Columne der Luftdruck in Millimeter Quecksilber angegeben. Wo zwei Zahlen stehen, z. B. 760—690, ist gemeint, dass mit dem Druck während der betreffenden Zeit in den bezeichneten Grenzen heruntergegangen wurde. Wo nur eine Zahl steht, bedeutet es, dass der Druck während der angegebenen Zeit constant gehalten wurde[1]).

22. Kaninchen.

Luftdruck in mm Hg.	Dauer der Beobachtung.	Mittl. Athemgrösse in ccm.
770	15 Minuten	522
760—690	5 „	489
690	10 „	525
690—610	5 „	465
610	8 „	480
610—520	6 „	519
520	6 „	555
520—410	8 „	681
410	11 „	969
410—320	9 „	1140
320	6 „	1407
295	3 „	1365
295—265	3 „	1431
265—240	5 „	1353
240	21 „	1374

23. Kaninchen.

Luftdruck in mm Hg.	Dauer der Beobachtung.	Mittl. Athemgrösse in ccm.
760	40 Minuten	465
760—660	11 „	420
660	25 „	489
660—560	32 „	492
560	58 „	550
560—460	7 „	621
460	25 „	584
460—380	6 „	531
380	22 „	810
380—250	10 „	801
250	12 „	994

1) Der Kürze wegen sind die Respirationsfrequenzen und die sich aus ihnen ergebenden Tiefen der Athemzüge in den folgenden Protokollen nicht aufgenommen. Im Allgemeinen sei bemerkt, dass die Erhöhung der Athemgrösse zu Stande kommt durch Vermehrung und Vertiefung der Athemzüge.



III.

(Aus der medicinischen Klinik zu Heidelberg. Prof. Erb.)

Untersuchungen über die Secretion und Motilität des normalen Magens.

Von

Dr. **A. Schüle,**

Assistenten der med. Klinik zu Freiburg i. B. und Privatdocenten,
gew. Assistenten der med. Klinik zu Heidelberg.

(Schluss.)

b) Der (Rohr-) Zucker.

In der Literatur finden sich nur sehr spärliche Mittheilungen über den Einfluss des Zuckers auf die Magenverdauung. Es ist dies sehr auffallend, da gerade der Zucker als eine Art, wenn ich mich so ausdrücken darf, „Antistomachicum“ zu gelten pflegt. Wird ja doch eine grosse Menge acuter Dyspepsien, besonders in den Kinderjahren, von dem übermässigen Genusse süsser Speisen verursacht.

Unter den Versuchen, welche Uffelmann (55) (an seinem Gastrotomirten) angestellt hat, finden sich auch solche mit Rohrzucker. U. fand nach 40—45 Minuten regelmässig Schleim und reichliche Mengen Traubenzucker. Er fasst dies als Bestätigung der von Hoppe-Seyler ausgesprochenen Ansicht auf, dass der Rohrzucker auch ohne Speichel, allein durch den mit Schleim verunreinigten Magensaft invertirt werden könne.

Leube (90) war es dann, welcher sich sehr eingehend mit den Veränderungen des Rohrzuckers im Magen beschäftigte. Er kam zu dem Resultate, dass der Traubenzucker im gesunden Magen sehr schnell, vom kranken unter Umständen garnicht resorbirt würde. Dies schnelle Verschwinden des Traubenzuckers täusche beim Gesunden das Fehlen der Invertirung vor. Die Hauptrolle bei der letzteren spiele die HCl.

M. Smith (91) zeigte, dass bei Fröschen der Zucker aus dem



Magen sehr schnell „diffundirte". Dafür trat dann Absonderung einer alkalischen Flüssigkeit ein, welche ganz dem Secret des Magens (nach Pylorusunterbindung) glich.

Brandl (92) fand bei seinem Magenfistelhunde, dass nach Einführung von 7,5—45 g Zucker in 5—30 proc. wässriger Lösung die Mucosa sich sehr stark röthete und das die HCl-Secretion entsprechend den Concentrationsgraden abnahm.

Meine eigenen Versuche wurden sowohl am leeren, als auch an dem verdauenden Magen angestellt. Ueber die Invertirungsverhältnisse können sie leider nichts aussagen, da der verwendete Rohrzucker (der Pharmacopoe) schon an sich Kupfer reducirende Substanzen enthielt. (cfr. Leube 90).

Hier folgen zunächst die am nüchternen Magen gewonnenen Resultate:

Die Expression erfolgt, nachdem in den Magen eingegossen worden sind: 280 ccm von:

Nach	Brunnenwasser					5 pCt. Zuckerlösung					15 pCt. Zuckerlösung				
	Freie HCl.	Ges.-Acid.	Albumen.	Biuretreact.	Trommer'sche Probe.	Freie HCl.	Ges.-Acid.	Albumen.	Biuretreact.	Trommer'sche Probe.	Freie HCl.	Ges.-Acid.	Albumen.	Biuretreact.	Trommer'sche Probe.
Minut.	%	%				%	%				%	%			
5	0	4,0	0	0	0	0	7,0	0	0	—	0	3,0	0	0	0
20	Spur	17	Spur	?	—	0,011	40	Spur	?	—	0,025	14	0	0	0
10	0,029	13,0	0	0	—	0,0036	9,0	0	0	Spur	0	12	0	0	0
25	0,05	19	Spur	0	—	0,0219	44	Spur	Spur	pos.	0,0182	14	Spur	Spur	pos.
15	0,0036	14	Spur	0	—	0,025	7,0	—	0	—	0,0036	14	Spur	0	pos.
30	—	—	—	—	—	0,168	66	Spur	0	pos.	0,076	33	deutl.	0	pos.

Ein kurzer Ueberblick auf das beigegebene Versuchsprotokoll sagt uns, dass auf Zuckerlösungen auch der stärksten Concentration der Magen mit Abscheidung von Säure antwortet. Nur einmal bei einer sehr starken Lösung reagirte der ausgeheberte Saft neutral.

Die freie HCl liess sich in allen Versuchsreihen nachweisen. Allerdings verzögerte sich ihr Auftreten entsprechend der Menge des eingeführten Zuckers und bei 60 pCt. finden sich die niedersten Werthe. Den grössten Reiz (im guten Sinne) auf das secernirende Parenchym üben offenbar 5 proc. Zuckerlösungen aus: hier erreichen Gesammtacidität und freie HCl die weitaus höchsten Zahlen.

Die Biuretreaction war nur selten und immer nur spurweise vorhanden, ebenso die auf Albumen. Schleim konnte gelegentlich angetroffen werden, aber nicht gerade in auffallender Menge.



Was die Kupfer reducirenden Substanzen betrifft, so vermochte ich im Gegensatz zu Leube nach 30 Minuten immer noch solche nachzuweisen (später wurde nicht mehr untersucht), was wohl auf individuellen Verschiedenheiten der Versuchspersonen beruhen mag. Merkwürdigerweise bleibt die Trommer'sche Probe regelmässig schon nach 5 Minuten aus, um nach 15 Minuten wieder aufzutreten. Es ist dies sehr auffallend, da ja die Zuckerlösung schon vor ihrer Verwendung Kupfer reducirende Substanzen enthielt. Ich kann mir dies paradoxe Phänomen nur so erklären, dass auf den Reiz der eingegossenen Lösung eine reichliche Transsudation in den Magen erfolgte, welche den Inhalt desselben so stark verdünnte, dass die geringen Mengen der mit dem Rohrzucker eingeführten reducirenden Substanzen von der Probe nicht mehr angezeigt wurden. Wahrscheinlicher wäre es noch, dass der Traubenzucker sehr

Tabelle VII.

25 pCt. Zuckerlösung					40 pCt. Zuckerlösung					60 pCt. Zuckerlösung					Versuchspersonen.
Freie HCl.	Ges.-Acid.	Albumen.	Biuretreact.	Trommer'sche Probe.	Freie HCl.	Ges.-Acid.	Albumen.	Biuretreact.	Trommer'sche Probe.	Freie HCl.	Ges.-Acid.	Albumen.	Biuretreact.	Trommer'sche Probe.	
%	%				%	%				%	%				
0	5,0	Spur	0	0	0	3,3	0	0	0	0	8,0	0	0	0	Schäde
0,015	15	?	Spur	pos.	0	40	0	0	pos.	0	6,0	0	0	0	
0	5,0	0	0	pos.	0	8,0	0	0	0	0	10,0	0	0	pos.	Eiwan
Spur	13	0	0	pos.	0	10	Spur	0	pos.	neutral.		0	0	pos.	
0,007	1,6	Spur	0	pos.	0,0189	27	Spur	0	pos.	0,018	25	0	0	pos.	Himmelmann
0,015	48	Spur	?	pos.	?	29	0	0	pos.	0,007	13	0	0	pos.	

schnell (schon in den ersten 5 Minuten) resorbirt würde, sodass die Probe erst dann wieder positiv ausfallen könnte, wenn ein grösserer Theil des Rohrzuckers invertirt ist.

Auf Pepsin wurde untersucht, indem jeweils 3 ccm des filtrirten Mageninhalts angesäuert mit einem Eiweisswürfelchen (von 0,2 g Gewicht) sechs Stunden in den Brütofen gebracht wurden: Es fand sich in allen Proben etwas Pepsin, indess nahm die verdauende Kraft des Magensaftes ganz deutlich entsprechend der steigenden Concentration der Zuckerlösung ab.

So verdaute z. B. bei 5 proc. Lösung der nach 20 Minuten entnommene Saft von 0,2 Albumen $^3/_4$ in sechs Stunden, während bei 40 und 60 proc. Lösung ein Secret gewonnen wurde, welches nur $^1/_3$ resp. blos die Ränder des Würfelchens andaute. Der bei 5 pCt. entnommene

Mageninhalt verdaute die Albuminmenge in 6 Stunden vollständig, in dem bei 60 proc. Lösung secernirten war nach derselben Zeit erst der Rand angedaut u. s. f.

Immerhin aber fehlte in keiner Magenprobe das Pepsin vollständig, da alle wenigstens eine Spur von verdauender Kraft besassen.

Soweit die Beobachtungen über die Einwirkung des Zuckers auf den leeren Magen.

Es mögen nun die Versuche folgen, welche mit Rohrzuckerlösungen verschiedener Concentration am verdauenden Organ angestellt wurden.

Tabelle VIII.

Bauer. 10,0 Zucker : 200,0 Wasser + 400,0 g Mehlbrei.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl.	Gebundene Acidität		Gesammt-Acidität		Kupfer red. Subst.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
			in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.	in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.		
62.	20	—0,007	20	0,073	20	0,073	deutl.	Unveränderte dünnflüss. Breimassen.
	40	0,087	41	0,149	65	0,237	„	Dünnflüssiger Brei mit weissl. Flüssigkeit.
	55	0,178	20	0,073	69	0,251	„	$^1/_2$ fein zertheilter Mehlbrei, $^1/_2$ trübe Flüssigk. Schleim.
	70	0,182	20	0,073	70	0,255	„	do.
	85	0,193	2	0,007	55	0,2	0	Klarer Saft mit Schleim.
	100	0,105	21	0,076	50	0,182	0	Klarer Saft.
	115	0,007	18	0,065	20	0,073	0	do.
	120		Ausspülung					Magen leer.
Krause. 10,0 Zucker : 200,0 Wasser + 400,0 g Mehlbrei.								
63.	20	—0,021	49	0,178	49	0,178	deutl.	—
	40	—0,014	41	0,149	51	0,149	„	—
	55	0,01	53	0,193	56	0,204	„	—
	70	0,014	61	0,222	65	0,237	0	—
	85	0,083	37	0,135	60	0,219	0	—
	100	0,03	56	0,2	65	0,237	0	—
	115	0,007	18	0,065	20	0,703	0	—
	120		Ausspülung					Magen leer.
Bauer. 30,0 g Zucker : 200,0 Wasser + 400,0 g Mehlbrei.								
64.	20	—0,014	54	0,197	54	0,197	deutl.	Dünner Brei, etwas grieselig, nicht besonders zähe.
	40	—0,007	40	0,146	40	0,146	„	Mehlpartikel mehr verändert. Trüber Saft.
	55	0,043	48	0,175	60	0,219	„	Trübe Flüssigkeit mit zieml. verdauten Mehlbreiresten.
	70	0,11	35	0,127	69	0,251	„	do.
	85	0,222	19	0,069	80	0,292	0	Etwas trüber Saft mit etwas Brei als Sedim. ohne Schleim.
	100	0,16	20	0,073	64	0,233	0	Klarer Saft mit Schleim.
	115	0,105	26	0,094	55	0,2	0	do.
	130		Ausspülung					Magen leer.

Krause. 30,0 g Zucker : 200,0 Wasser + 400,0 g Mehlbrei.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl.	Gebundene Acidität		Gesammt-Acidität		Kupfer red. Subst.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
			in ccm $^{1}/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.	in ccm $^{1}/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.		
65.	20	—0,018	33	0,12	33	0,12	deutl.	Grieseliger dünner Mehlbrei.
	40	—0,014	42	0,153	42	0,153	„	do.
	55	—0,01	26	0,094	26	0,094	„	$^{1}/_{2}$ trüber weisser Saft, $^{1}/_{2}$ ziemlich verdaute Breireste.
	70	+0.21	51	0,186	57	0,208	„	$^{1}/_{3}$ trüber Saft, $^{2}/_{3}$ Breireste.
	85	0,16	26	0,094	70	0,255	0	Trüber Saft, zähe, viscide. Oben Schleim.
	100	0,113	19	0,069	50	0,182	0	Dicke Mehlbreireste m. Schleim vermengt.
	115	0,007	18	0,065	20	0,073	0	Trüber zäher Saft.
	130	Ausspülung						Magen leer bis auf etw. Schleim.
Bauer. 50,0 g Zucker : 200,0 Wasser + 400,0 g Mehlbrei.								
66.	20	—0,043	53	0,193	53	0,193	deutl.	Wenig veränderter Mehlbrei. Grieseliges Aussehen der Breimassen.
	40	—0,029	60	0,219	60	0,219	„	Trüber, syrupartiger Saft mit Mehlbreiresten.
	55	—0,04	44	0,16	44	0,16	„	Dünner Mehlbrei, etwas verdaut; Flüssigkeit zähe, syrupartig.
	70	—0,003	74	0,27	74	0,27	„	Trüber Saft; oben Schleim.
	85	+0,167	12	0,043	58	0,211	Spur	do.
	100	+0,175	42	0,153	90	0,328	0	Klarer Saft; oben Schleim.
	110	+0,065	11	0,04	29	0,105	0	do.
	130	Ausspülung.						Magen leer.
Krause. 50,0 g Zucker : 200,0 Wasser + 400,0 g Mehlbrei.								
67.	20	—0,007	40	0,146	40	0,146	deutl.	—
	40	—0,014	50	0,182	50	0,182	„	—
	55	—0,014	45	0,164	45	0,164	„	—
	70	+0,007	46	0,167	48	0,175	„	—
	85	+0,083	52	0,189	75	0,273	„	—
	100	+0,036	34	0,11	44	0,16	0	—
	115	+0,018	40	0,146	45	0,164	0	—
	130	Ausspülung						Magen leer.
Bauer. 80,0 g Zucker : 200,0 Wasser + 400,0 g Mehlbrei.								
68.	15	—0,043	50	0,182	50	0,182	deutl.	Weisser, grieseliger Brei, wenig verändert.
	30	—0,094	61	0,222	61	0,222	„	Viscide, zähe Flüssigkeit mit Mehlbreiresten.
	45	—0,083	62	0,226	62	0,226	„	Grieselige Massen in klarem, fadenziehendem Safte.
	60	—0,065	45	0,164	45	0,164	„	Klarer, syrupartiger Saft.
	75	—0,029	45	0,164	45	0,164	„	Klarer, zäher Saft; mit oben Schleim.
	90	+0,062	39	0,142	56	0,204	„	do.
	105	+0,16	36	0,131	80	0,292	„	do.
	120	+0,186	13	0,047	64	0,233	0	Etwas milchige Trübung des Saftes; oben Schleim.
	135	+0,116	3,0	0,01	35	0,127	0	Klarer, zäher Saft.
	150	Ausspülung						Magen leer.



Krause. 80 g Zucker : 200 Wasser + 400 g Mehlbrei.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl.	Gebundene Acidität in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	Gebundene Acidität auf HCl berechnet.	Gesammt-Acidität in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	Gesammt-Acidität auf HCl berechnet.	Kupfer red. Subst.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
69.	15	—0,127	52	0,189	52	0,189	deutl.	—
	30	—0,153	41	0,149	41	0,149	„	—
	45	—0,116	62	0,226	62	0,226	„	—
	60	—0,043	65	0,237	65	0,237	„	—
	75	—0,018	39	0,142	39	0,142	„	—
	90	—0,032	25	0,091	25	0,091	„	—
	105	—0,014	35	0,127	35	0,127	„	—
	120	+0,051	4,0	0,014	18	0,065	0	—
	135	+0,083	2,0	0,007	25	0,091	0	—
	150			Ausspülung				Magen leer.

Bauer. 120 g Zucker : 200 Wasser + 400 g Mehlbrei.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl.	Gebundene Acidität in ccm	Gebundene Acidität auf HCl	Gesammt-Acidität in ccm	Gesammt-Acidität auf HCl	Kupfer red. Subst.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
70.	20	—0,069	58	0,211	58	0,211	deutl.	Homogene grieselige Masse von zäher Consistenz.
	40	—0,08	61	0,222	61	0,222	„	Zäher Saft mit grieseligen Breimassen.
	60	—0,091	63	0,229	63	0,229	„	Zäher Brei. Galle.
	80	—0,091	59	0,215	59	0,215	„	Zäher Saft mit Breiflocken. Galle.
	100	—0,091	56	0,204	56	0,204	„	Dünner Brei; Speisepartikel schlecht verdaut. Galle.
	120	—0,08	37	0,135	37	0,135	„	do.
	140	—0,058	50	0,182	50	0,182	„	Zäher, syrupartiger Saft mit groben, unverdaut. Flocken.
	160	—0,014	54	0,197	54	0,197	0	Zäher, glasiger Saft mit Schleim.
	180	+0,094	27	0,098	53	0,193	0	Klarer, viscider Saft mit Schleim.
	200	+0,102	22	0,08	50	0,182	0	do.
	220			Ausspülung				Magen leer.

Bauer. 120 g Zucker : 200 Wasser + 400 g Mehlbrei.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl.	Gebundene Acidität in ccm	Gebundene Acidität auf HCl	Gesammt-Acidität in ccm	Gesammt-Acidität auf HCl	Kupfer red. Subst.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
71.	20	—0,167	28	0,102	28	0,102	deutl.	Syrupartiger, trüber Saft mit Breipartikeln.
	40	—0,182	16	0,058	16	0,058	„	Grieselige Breimassen suspendirt in viscider trüber Flüssigkeit.
	60	—0,102	32	0,116	32	0,116	„	Mehlbrei wenig verändert, durchmischt mit Schleim.
	80	—0,087	38	0,138	38	0,138	„	Grobe Breiflocken in zähem, klarem Safte.
	100	—0,073	38	0,138	38	0,138	„	Klarer viscider Saft m. Schleim.
	120	—0,073	25	0,091	25	0,091	0	do.
	140	—0,036	22	0,08	22	0,08	0	Klarer, fadenziehender Saft.
	180			Ausspülung				Magen leer.

Krause. 120 g Zucker : 200 Wasser + 400 Mehlbrei.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl auf HCl berechnet.	Gebundene Acidität		Gesammt-Acidität		Kupfer red. Subst.	Biuretreaction.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
			in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.	in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.			
72.	20	—0,138	36	0,131	36	0,131	deutl.	0	Sehr zäher Brei, nicht verändert.
	40	—0,124	35	0,127	35	0,127	„	0	do.
	60	—0,091	40	0,146	40	0,146	„	deutl.	Schichtung in grobe Breiflock. u. in viscid. Saft.
	80	—0,029	30	0,109	30	0,109	„	„	do.
	100	—0,105	36	0,131	36	0,131	„	0	Zäher, syrupartig. Saft mit Schleim.
	120	—0,076	24	0,087	24	0,087	„	0	do.
	140	—0,091	17	0,062	17	0,062	„	0	Zäher Saft mit einigen unverdaut. Breiflock.
	160	—0,047	23	0,083	23	0,083	„	0	Klarer, zäher Saft mit Schleim.
	180	—	—	—	—	—	—	—	—
	200	+0,025	16	0,058	23	0,083	0	—	Viscider Saft u. Schleim durchmischt.
				Ausspülung					Magen leer.
73.	20	—0,167	18	0,065	18	0,065	deutl.	0	—
	40	—0,124	14	0,051	14	0,051	„	0	—
	60	—0,124	22	0,08	22	0,08	„	0	—
	80	—0,124	26	0,094	26	0,094	„	deutl.	—
	100	—0,109	26	0,094	26	0,094	„	„	—
	120	—	—	—	—	—	—	—	—
	140	—0,109	20	0,073	20	0,073	deutl.	deutl.	—
	160			Ausspülung					Magen leer.

Eiwan. 120 g Zucker : 200 + Probe-Frühstück.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl auf HCl berechnet.	Gebundene Acidität in ccm	auf HCl berechnet.	Gesammt-Acidität in ccm	auf HCl berechnet.	Kupfer red. Subst.	Biuretreaction.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
74.	15	—0,032	4,0	0,014	4,0	0,014	deutl.	?	$^1/_3$ Brodbrei, $^2/_3$ trüber, syrupartiger Saft.
cfr. Curve	30	—0,029	10	0,036	10	0,036	„	?	$^1/_2$ unverdautes Brod, $^1/_2$ bräunl. zäher Saft.
No. 8.*)	45	—0,025	10	0,036	10	0,036	„	—	$^1/_3$ Brodflocken, $^2/_3$ klarer syrupartiger Saft.
	60	—0,036	10	0,036	10	0,036	„	?	Trüber, viscider Saft mit etwas Schleim.
	75	—0,018	12,5	0,045	12,5	0,046	„	?	do.
	90	—0,018	12	0,043	12,0	0,043	„	?	Syrupartiger Saft, oben Schleim
	105	—0,01	14	0,051	14	0,051	„	Spur	do.
	120	—9,065	18	0,065	18	0,065	„	„	do.
	135	+0,014	18	0,065	22	0,065	0	deutl.	Klarer, zäher Saft mit Schleim.
	150	+0,036	10	0,036	20	0,036	0	„	Trüber Saft mit Schleim **).
	165	+0,058	4,0	0,014	20	0,014	0	„	do.
	180			Ausspülung: Im Magen ca. 80 ccm Inhalt.					

*) Die Curven befinden sich auf Tafel IV. im vorhergehenden Bande (XXVIII.).

**) 3 ccm Saft + II. Gutt. acid. mur. dil. verdauen von 0,1 Alb. nur den Rand in 6 Stunden.

Himmelmann. 120 g Zucker : 200 Wasser + Probe-Frühstück.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl auf HCl berechnet.	Gebundene Acidität in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	Gebundene Acidität auf HCl berechnet.	Gesammt-Acidität in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	Gesammt-Acidität auf HCl berechnet.	Kupfer red. Subst.	Biuretreaction.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
75.	15	—0,051	3	0,01	3	0,01	—	—	$^1/_3$ klarer Saft, $^2/_3$ unveränderter Brei.
	30	—0,043	7,5	0,027	7,5	0,027	deutl.	0	$^1/_3$ Brei, $^2/_3$ klarer, syrupartiger Saft.
	45	—0,219	28	0,102	28	0,102	„	0	Trüber, zäher Saft, 0 Brei.
	60	—0,036	28	0,102	28	0,102	„	?	Trüber, viscider Saft.
	75	—0,021	16	0,058	16	0,058	„	0	do.
	90	—0,018	10	0,036	10	0,036	„	0	do.
	105	—0,021	7	0,025	7	0,025	„	0	Trüber Saft m. Brodresten und Schleimflocken.
	120	—0,003	20	0,073	20	0,073	„	0	do.
	135	+0,003	19	0,069	20	0,073	„	0	Klarer, zäher Saft mit Schleim,
	150	+0,014	16	0,058	20	0,073	„	0	do.*)
	165	+0,003	27	0,098	38	0,138	?	0	Schleim mit Brodflocken.
	170	Ausspülung: Im Magen noch circa 100 ccm Inhalt.							

*) Von 0,1 Albumen in 6 Stunden $^3/_4$ gut verdaut.

Wie schon aus einer oberflächlichen Vergleichung der beistehenden Tabellen mit den Kochsalzversuchen erhellt, ist der Einfluss des Zuckers auf die Verdauung kein so energischer, schädigender, wie er es beim Chlornatrium unter analogen Bedingungen war. Immerhin lassen sich aber auch beim Zucker einige interessante Eigenthümlichkeiten des Verdauungsablaufes erkennen.

Beginnen wir mit den schwachen Concentrationsgraden:

1. 10 g Rohrzucker in 200 Wasser (entsprechen etwa 1 Esslöffel gepulverten Zuckers).

Die Gesammtacidität hält sich in normalen Grenzen (65 bis 70 pCt.), desgl. die freie HCl (0,08 bis 0,19 pCt.). Traubenzucker lässt sich bis zur 70. Minute nachweisen; Schleim ist in mässiger Menge vorhanden. Die Speisen werden gut verdaut.

2. 30 g Rohrzucker in 200 Wasser (entsprechen ungefähr 2 „Portionen" Vanilleeis). Säureverhältnisse sind wie bei 1.

3. 50 g Rohrzucker in 200 Wasser (entsprechen 100 g süssen Gelées. Honig enthält enthält 30 pCt Dextrose, 20 pCt. Lävulose).

Die Gesammtacidität ist hoch, vielleicht sogar etwas gesteigert (75 bis 90 pCt.), das Auftreten der freien HCl dagegen deutlich verspätet (erst nach 70 resp. 85 Minuten). Makroskopisch fällt eine eigenthümlich griselige, kleinflockige Beschaffenheit der Breimassen auf. Die exprimirten Proben sind syrupartig, viscide, mehrfach sieht man ganz unveränderte Speisereste.

4. 80 g Rohrzucker (= etwa 4 grossen „Zuckerstangen").

Die Gesammtacidität ist ziemlich hoch (65 bis 80 pCt.), die freie HCl tritt spät (nach 90 bis 120 Minuten) auf. Reducirende Substanzen noch nach 105 Minuten nachweisbar.

Makroskopisch besteht dasselbe Verhalten wie bei 3, nur noch ausgeprägter. Auffallend reichliche Mengen Inhalt (Transsudation).

5. 120 g Zucker in 200 Wasser (= 200 ccm Syrup. simplex). (cfr. Taf. IV. Curve 8 im vorigen Bande).

Die Gesammtacidität ist in einem Versuche noch ziemlich beträchtlich (63 pCt.), in 5 anderen aber deutlich verringert. (Maximum = 38 bis 45 pCt.)

Die freie HCl fehlt die ersten 2 Stunden ganz, tritt dann nur in relativ kleinen Mengen auf (0,0365 bis 0,1 pCt.). Trommer'sche Probe bis zu 160 Minuten positiv. Die Peptonbildung ist gering, die verdauende Kraft aber auffallend gut.

Makroskopisch findet sich mehr Schleim, ferner sieht man unverdaute Speisereste, eingehüllt in eine viscide, syrupartige Flüssigkeit.

Wir können somit das Ergebniss unserer Untersuchungen in folgende Sätze zusammenfassen:

a) Bei geringen Mengen Rohrzuckers (10 bis 30 g) findet keine erkennbare Alteration der Verdauung statt.

b) Mit stärkeren Gaben (50 bis 80 pCt.) verzögert sich das Auftreten der freien HCl, doch ist die Säuresecretion im Ganzen nicht nennenswerth gestört, man kann sogar eher an eine gewisse Reizung derselben denken.

c) Grosse Gaben (120 g) stören die Verdauung deutlich. Die Gesammtsäure ist vermindert, das Auftreten der freien stark verspätet. Die Speisen werden schlecht verdaut.

d) Die verdauende Kraft des Magensaftes (im Brutschrank untersucht) zeigt keine erkennbare Einbusse, was allerdings mit den am nüchternen Magen gewonnenen Ergebnissen im Widerspruch steht.

e) Die Zuckerresorption und Peptonbildung gehen bei sehr grossen Zuckermengen langsam von Statten.

f) Die Verdauungszeit wird durch reichlichen Zuckergenuss deutlich verlängert.

Im Vergleiche zum Kochsalz setzt der Zucker die Secretion also relativ weniger herab. Zweifellos kommt auch ihm eine schädigende Wirkung auf das Drüsenparenchym zu (wie auch Schmiedeberg vermuthet), doch ist dieselbe nicht so intensiv. Am wichtigsten scheint mir die mechanische Behinderung der Verdauung zu sein, indem nämlich die Speisepartikel in eine viscide, fadenziehende Flüssigkeit eingehüllt werden und so den Verdauungssäften besser widerstehen können.



Sie bleiben infolge dessen auch länger im Magen liegen, wirken allmälig als Reiz, wodurch es dann zum Schlusse noch zu einer gesteigerten Säuresecretion kommt („der Zucker bildet Säure“ heisst es deshalb im Publicum). Wird der Reiz endlich zu stark, so resultirt die Gastritis und mit ihr die Subacidität.

Man versteht so, weshalb es nach zu ausgiebigem Genusse von Süssigkeiten zu Dyspepsien kommen kann. Besonders schädlich muss von unserm Standpunkte aus das süsse Dessert bezeichnet werden, mit welchem die solennen Mahlzeiten gewöhnlich abgeschlossen werden. Mit Gefrorenem, eingemachten Früchten, Confect etc. kann man dem Magen unschwer 80—100 g Zucker zuführen, und diese Zuthaten sind es, welche mehr als alle anderen Ingesta die Verdauungsarbeit (bes. auch die Motilität!) erschweren und so das überladene Organ zu einer gastritischen Erkrankung bringen können.

Es braucht schliesslich nicht bemerkt zu werden, dass bei schon bestehenden Magenkrankheiten grössere Zuckergaben am besten ganz zu verbieten sind, was gewöhnlich schon dem eigenen Gefühle des Patienten zu entsprechen pflegt.

Um zu sehen, ob die Umhüllung der Speisetheile in schleimige Vehikel allein die Verdauung beeinflussen kann[1]), gab ich meinen Versuchspersonen noch Mehlbrei, zusammen mit einem sehr dicken (1 pCt.) Salepdecoct zu essen.

Tabelle IX.

Bauer. 1 pCt. Salepdecoct (200,0) + 400,0 Mehlbrei.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl auf HCl berechnet.	Gebundene Acidität		Gesammt-Acidität		Kupfer red. Subst.	Biuretreaction.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
			in ccm 1/10 Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.	in ccm 1/10 Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.			
76.	15	—0,036	22	0,083	22	0,083	deutl.	deutl.	Mehlbrei mit viscid. Saft untermischt.
	30	+0,211	10	0,036	59	0,215	„	„	Opaler, sehr viscider Saft.
	45	0,175	9,0	0,032	57	0,208	0	„	Trüber, zäher Saft mit Schleim.
	60	0,233	7,0	0,025	71	0,259	0	0	1/3 Schleim, 2/3 Mehlbrei, viscide Consistenz.
	75	—	—	—	—	—	—	—	—
	90	Ausspülung							Magen leer.

1) Brandl (92) kam auf Grund seiner Experimente (am Fistelhunde) mit Stärke, Gummi, Althäaschleim zu dem Resultat, dass die Resorption durch solche Stoffe bis zum 20fachen herabgesetzt werden könne. Die HCl-Secretion sank auf die Hälfte und weniger des Normalen. Brandl denkt hierbei an eine „Abstumpfung des secretionsbedingenden Reizes“ durch die angewendeten Mucilaginosa.



Eiwan. 1 pCt. Salepdecoct (200,0) + 400,0 Mehlbrei.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl auf HCl berechnet.	Gebundene Acidität		Gesammt-Acidität		Kupfer red. Subst.	Biuretreaction.	Beschaffenheit der exprimirten Massen.
			in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.	in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.			
77.	15	—0,073	16	0,058	16	0,058	deutl.	?	Zäher, weisslicher Saft.
	30	—0,051	18	0,065	18	0,065	„	0	Milchig gefärbte, syrupartige Flüssigkeit,
	45	+0,116	9,0	0,032	41	0,149	„	deutl.	do.
	60	0,156	10	0,036	53	0,193	0	„	Wenig Mehlflocken in zäh. klar. Saft. Oben Schleim.
	75	0,182	7,0	0,025	57	0,208	0	„	Klarer Saft. Oben Schleim.
	90	Ausspülung							Magen leer.

Krause. 1 pCt. Salepdecoct (200,0) + 400,0 Mehlbrei.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl	Geb. ccm	Geb. HCl	Ges. ccm	Ges. HCl	Kupfer red. Subst.	Biuretreaction.	Beschaffenheit
78.	15	—0,065	22	0,08	22	0,08	deutl.	Spur	—
	30	+0,007	16	0,058	18	0,065	„	„	—
	45	0,036	14	0,051	24	0,087	0	0	—
	60	0,153	13	0,047	55	0,2	0	0	—
	75	0,217	10	0,036	45	0,164	0	0	—
	90	Ausspülung							Magen leer.

Wie aus der Verdauung unter dem Einflusse des Salepschleimes ersichtlich, kann man von einer eigentlichen Störung der Secretion (und auch der Motilität) durch ein Mucilaginosum allein nicht sprechen: die Verdauungszeit war die gewöhnliche, die Säurewerthe fielen noch in die Grenzen der Norm, trotzdem der Speisebrei ziemlich lange seine viscide, schleimige Consistenz beibehielt (beim Zucker ist die umhüllende Flüssigkeit übrigens entschieden zäher als bei Salepdecoct). Eine besondere Indication, die Mucilaginosa bei Hyperchlorhydrie zu geben, woran ich anfangs gedacht hatte, besteht also nicht.

Ebenso kommt natürlich auch die secretionshemmende Wirkung des Chlornatriums und des Zuckers für die Therapie nicht in Betracht, da es sich bei diesen Stoffen ja um Subacidität infolge eines pathologischen Vorganges handelt.

Desto mehr lag es nach diesen negativen Ergebnissen nahe, ein Mittel einer genauen Untersuchung zu unterziehen, welches von jeher als „Antacidum“ *κατ’ ἐξοχήν* galt und als solches sich auch bewährt hat:

c) Das Natron bicarbonicum.

Abgesehen von den klinischen Erfahrungen kennen wir nur wenig von der Einwirkung des Natr. bicarb. auf die Secretion des Magens.

Du Mesnil (93) stellte einige Untersuchungen hierüber an, wobei er zu dem Resultate kam, dass bis zu 4,0 g Steigerung der HCl-Production bewirkt würde, dass von 5,0 g an aber eine deutliche Abschwächung derselben erfolge.



Linossier (94) fand bei kleinen Dosen ebenfalls leichte Vermehrung der Salzsäure; bei mittleren Gaben soll die Erregung länger andauern, das Maximum wird später erreicht, ist aber höher. Bei starken Gaben höre die Excitation frühzeitig auf, sodass der normale Grad der Acidität nicht erreicht werde. Am kräftigsten ist nach Linossier die secretionserregende Wirkung des Alkali, wenn es 1 Stunde vor dem Essen eingeführt wird (am stärksten bei 5 g).

Schwartzkopf (95) experimentirte an sich selbst: seinen Ausführungen zufolge würden grosse Dosen die procentualische Acidität herabsetzen, die absolute aber vermehren. Vor Kurzem hat Reichmann (99a) eingehende Studien über den Einfluss des Natron bicarb. auf die Magensaftabsonderung veröffentlicht. Der Verf. kommt zu dem Resultat, dass die secretorische Kraft des Magens von dem Natron bicarb. nicht beeinflusst werde; die einzige Wirkung des letzteren sei die einer Alkalisirung des schon abgesonderten Saftes.

Gegen die Versuche Du Mesnil's und ebenso auch gegen die von Reichmann angestellten ist einzuwenden, dass die einmalige Sondirung, auch wenn sie an mehreren Tagen hintereinander und an verschiedenen Individuen vorgenommen wird, niemals ein richtiges Bild von dem Verdauungsprocess geben kann, da die einzelnen Curvengipfel ohne nachweisbare Ursache zeitlich oft sehr bedeutend gegen einander verschoben sind.

Bei einem Mittel aber, wie das Natr. bicarb., von dem vermuthet wird, dass es zuerst reizende, dann deprimirende Wirkung habe, ist es doppelt nöthig, sich ein Bild des ganzen Digestionsverlaufes zu verschaffen, was nur dadurch möglich wird, dass man mehrmals während derselben Verdauung sondirt. Ich legte deshalb bei meinen 4 Versuchspersonen (in zusammen 10 Versuchsreihen) zusammenhängende Curven an. Als Dosis wurden jeweils 7,0 g Natr. bicarb. in Lösung gegeben, da es mir besonders darauf ankam die grossen Gaben anzuwenden, von denen sich nach den Angaben der Autoren eine wesentlich „secretionsvermindernde“ Wirkung erwarten liess.

Tabelle X.

Bauer. 7,0 g Natr. bicarb. + 400 Mehlbrei : 200,0 Wasser,

No.	Minuten.	Frei HCl.	Gebundene Acidität		Gesammt-Acidität		Kupfer reducirende Substanz.
			in ccm 1/10 Normal-Natron-L.	auf HCl berechnet.	in ccm 1/10 Normal-Natron-L.	auf HCl berechnet.	
79.	15	—0,657	4,0	0,014	4	0,014	deutlich
cfr.	30	—0,313	12	0,043	12	0,043	„
Curve	45	+0,036	40	0,146	50	0,182	Spur
No. 10.	60	0,229	13	0,047	76,0	0,277	0
	75	Ausspülung: Magen leer.					



Bauer. 7,0 g Natr. bicarb. + 400,0 Mehlbrei : 200,0 Wasser.

No.	Minuten.	Freie HCl.	Gebundene Acidität in ccm 1/10 Normal-Natron-L.	Gebundene Acidität auf HCl berechnet	Gesammt-Acidität in ccm 1/10 Normal-Natron-L.	Gesammt-Acidität auf HCl berechnet.	Kupfer reducirende Substanz.
80.	15	—0,357	14	0,051	14	0,051	deutlich
	30	—0,073	38	0,138	38	0,138	„
	45	+0,226	16	0,058	78	0,284	0
	60	+0,262	17,0	0,062	89	0,324	0
	75	Ausspülung: Magen leer.					
81.	15	—0,474	6	0,021	6	0,021	deutlich
	30	—0,116	14	0,051	14	0,051	„
	45	+0,138	20	0,073	58	0,211	„
	60	+0,164	10	0,036	55	0,2	0
	75	Ausspülung: Magen leer.					
		Krause (wie bei No. 80).					
82.	15	—0,766	4	0,014	4	0,014	deutlich
	30	—0,657	14	0,051	14	0,051	„
	45	—0,24	20	0,073	20	0,073	0
	60	—0,08	22	0,08	22	0,08	0
	75	Ausspülung: Magen leer.					
83.	15	—0,693	6	0,021	6	0,021	deutlich
	30	—0,62	16	0,058	16	0,058	„
	45	—0,321	20	0,073	20	0,073	?
	60	—0,018	18	0,062	17	0,062	0
	80	Ausspülung: Magen leer.					
84.	15	—0,657	10	0,036	10	0,036	deutlich
	30	—0,438	26	0,094	26	0,094	„
	45	—0,146	32	0,116	32	0,116	0
	60	—0,073	14	0,051	14	0,051	0
	75	Ausspülung: Magen leer.					
		Himmelmann.					
85.	15	—0,8	4	0,014	4	0,014	deutlich
	30	—0,62	10	0,036	10	0,036	0
	45	—0,313	12	0,043	12	0,043	0
	60	—0,105	14	0,051	14	0,051	0
	80	Ausspülung: Magen leer.					
		Eiwan.					
86.	15	—0,438	14	0,051	14	0,051	deutlich
	30	—0,175	22	0,08	22	0,08	„
	45	+0,029	36	0,131	44	0,160	Spur
	60	+0,098	18	0,065	45	0,164	0
	80	Ausspülung: Magen leer.					
87.	15	—0,204	10	0,036	10	0,036	deutlich
	30	—0,094	18	0,065	18	0,065	„
	45	+0,051	40	0,146	54	0,197	„
	60	+0,127	17	0,062	52	0,189	0
	75	Ausspülung: Magen leer.					
88.	15	—0,474	4	0,014	4	0,014	deutlich
	30	—0,302	6	0,021	6	0,021	„
	45	—0,197	32	0,116	32	0,116	„
	60	+0,007	31	0,113	33	0,12	0
	80	+0,073	20	0,073	40	0,146	0
	90	+0,12	23	0,083	56	0,2	0

Betrachten wir die Ergebnisse der beistehenden Versuchstabellen, so zeigen uns dieselben, dass es auch bei grossen Dosen Natr. bicarb. nicht erlaubt ist, schlechthin von einer Verminderung der (procentualischen) Acidität zu sprechen. Allerdings kann man bei Individuen, welche, wie z. B. Krause (Tab. I.), schon im normalen keine besonders intensive Secretion besitzen, durch Natr. bicarb. während der Dauer einer Verdauung die Gesammt-Acidität stark vermindern, die freie HCl ganz unterdrücken. Bei andern aber ist dies nur für die ersten 30 Minuten möglich, dann steigt die Curve steil und ziemlich hoch wieder an (cfr. Curve 10 auf Taf. IV. im vorigen Bande): von einer dauernden Depression der Acidität nach grossen Natr. bicarb.-Dosen kann also nicht die Rede sein.

Eine solche constante Abstumpfung der Magensäure lässt sich nur durch fortgesetzte Zufuhr von grösseren Alkalimengen erzielen:

Tabelle XI.

Bauer. Probefrühstück + 7,0 Natr. bicarb. : 200.0 Wasser; sodann nach jeder Expression Eingiessung von 1,0; 2,0; 2,0, 1,0 g Natr. bicarb. in wässriger Lösung.

No.	Minuten.	Freie HCl.	Gebundene Acidität in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-L.	Gebundene Acidität auf HCl berechnet.	Gesammt-Acidität in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-L.	Gesammt-Acidität auf HCl berechnet.
89.	15	—0,365	10	0,036	10	0,036
	30	—0,211	14	0,051	14	0.051
	45	+0,083	15	0,054	38	0,138
	60	+0,043	13	0,047	25	0,091
	75	Ausspülung: Magen leer.				
		Eiwan. (wie bei No. 89).				
90.	15	—0,036	8	0,029	8	0,029
	30	—0,248	6	0,021	6	0,021
	45	—0,16	14	0,051	14	0,051
	60	—0,058	26	0,094	26	0,094
	75	Ausspülung: Magen leer.				

Durch 13,0 g Natr. bicarb. lässt sich also, wie man sieht, die Säurecurve stark beeinflussen, indess glaubte ich aus der makroskopischen Beschaffenheit der einzelnen Sondirungsproben entnehmen zu können, dass vermehrte Transsudation und Schleimabsonderung die Folge dieser abundanten Alkalizufuhr war, sodass wir also auch hier wie bei den früheren Versuchen die Verminderung der Acidität mit einem keineswegs erwünschten Reizzustand der Mucosa einhergehen sehen.

Kehren wir wieder zu unsern ersten Experimenten mit Natr. bicarb. zurück (No. 79—88), so fallen uns vor allem die ausserordentlich hohen Zahlen für das HCl-Deficit auf, welche aus dem Alkaligehalt der Natronlösung allein nicht zu erklären sind.



Wahrscheinlich wird durch das Mittel sofort nach seiner Einführung in den Magen eine starke Hemmung der Secretion hervorgerufen (wohl durch directe Alteration des secernirenden Parenchyms selbst). Die spärliche HCl, welche trotzdem abgesondert wird, bindet sich an das Eiweiss der Nahrung (deshalb reagirt der Chymus sofort sauer), zu welchem sie offenbar grössere Affinität hat, als zu dem Natron; wenigstens gelingt es aus den ersten Expressionsproben durch Zusatz von Säure noch CO_2 frei zu machen.

Titrirt man nun mit Normalsalzsäure, so wird ein Theil derselben von dem noch nicht neutralisirten Natr. bicarb. in Beschlag genommen, ein anderer aber von den noch spärlich gesättigten Affinitäten des Nahrungseiweisses gebunden. Aus dem Zusammenwirken dieser beiden Factoren resultirt dann das grosse Deficit. Dieses nimmt langsam ab und von der 45. Minute ab kann eventuell freie HCl vorhanden sein.

Dieselbe erreichte in 2 Versuchen den hohen Werth von 0,229 pCt. resp. 0,262 pCt.; dabei bestand eine Gesammtacidität von 76,0 pCt. resp. 89 pCt.

Hiermit völlig übereinstimmend sind die Resultate, welche sich bei Reichmann (l. c. S. 62 und 63) finden, und ich kann nicht recht verstehen, wie dieser Autor angesichts derselben zu dem Resumé kommt, dass Natr. bicarb. die Secretion überhaupt nicht beeinflusse. Die von R. mitgetheilten Fälle zeigen vielmehr m. E. ganz evident eine erhebliche Steigerung der Salzsäuresecretion: 1 Stunde nach dem Probefrühstück (plus 5,0 Natr. bicarb.) fanden sich Magensäfte mit freier Salzsäure = 0,216 pCt. bis 0,26 pCt. im Maximum. Die Gesammtacidität bis zu 88 pCt. resp. 105 pCt. Diese Werthe bedeuten doch, zumal in Rücksicht auf die neutralisirende Wirkung des Natr. bicarb. eine ganz respectable Steigerung der Säuresecretion.

Bei der Secretionscurve unter der Einwirkung des Natr. bicarb. beobachten wir also wiederum ein Verhalten, dem wir die Bedeutung eines gewissen Gesetzes zuerkennen dürfen:

Auf einen starken Reiz antwortet die Magensecretion zuerst mit einer Verminderung ihrer Thätigkeit, welcher dann nach einiger Zeit eine Steigerung bis zur Norm oder über dieselbe hinaus folgt.

War der zu Anfangs gesetzte Reiz ein zu starker gewesen, so kommt es nicht zu der oben erwähnten Restitution der Drüsenthätigkeit: wir erhalten vielmehr ein nur schwach saures, eventuell sogar ein neutrales Secret, was auf beginnende pathologische Veränderung des Parenchyms zu schliessen berechtigt.

Wie stellen sich nun die therapeutischen Indicationen zur Anwendung des doppeltkohlensauren Natrons?

Rosenbach (96) hat sich vor Kurzem mit grosser Schärfe gegen den von vielen Magenpatienten beliebten planlosen Gebrauch des Natr. bicarb. ausgesprochen. Er will nur kleine Dosen (messerspitzweise) gestatten oder (bei starker Uebersäuerung) eine einmalige grosse Gabe zum Abstumpfen.

v. Pfungen (97) empfiehlt bei Atonie des Magens (auf der Basis von Hyperchlorhydrie) 1 starke Messerspitze voll (1—1,5 g) zwei Stunden nach der Nahrung zu nehmen.

G. Sée (98) giebt Dosen von 4—6 g bei Hyperacidität, Boas (2) sogar solche von 8—10 g.

Ich glaube, man muss bei der Verordnung des Natr. bicarb. vor Allem unterscheiden, ob es sich um einen Patienten mit habitueller Hyperchlorhydie handelt, oder um einen im übrigen magengesunden, der sich durch irgend einen Diätfehler eine Uebersäuerung seines Chymus zugezogen hat. Im letzteren Falle wird der Genuss des Alkali ganz einfach die saure Nahrung in eine minder saure verwandeln können und so nachträglich den Diätfehler gleichsam ungeschehen machen. Eine einmalige Dosis von 3—4 g Natr. bicarb. kann hier also entschiedenen Nutzen bringen.

Anders steht es mit dem Magenkranken: bei diesem werden schon auf die „reizloseste" Kost abnorme Säuremassen im Magen abgesondert, es kann also keinen Sinn haben, dieselben mittelst einer Substanz abstumpfen zu wollen, welche an sich schon wieder eine Reizung der Secretion bewirkt. Hier wird dann thatsächlich der von Rosenbach geschilderte Zustand eintreten, in welchem die Patienten immer wieder gezwungen sind neues Alkali einzuführen, um die wiederansteigende Aciditätscurve herabzudrücken. Dass aber eine solche Vergewaltigung des Magens nicht ohne schwere Functionsstörungen bleiben kann, liegt auf der Hand.

Diesen Patienten wäre am besten das Natr. bicarb. vollständig zu verbieten (mit einer Ausnahme, auf welche wir sofort eingehen werden). Gegen das Grundleiden werden Magenausspülungen, Trinkcuren, sowie eine passende Diätetik mehr vermögen als Arzneimittel[1]). Gegen die Pyrosis thut ein Glas warmen Thees oder Vichy- resp. Fachinger-Wasser fast ebenso gute Dienste wie Natr. bicarb. und zwar hauptsächlich deshalb, weil es den Magensaft verdünnt und den procentualischen Säuregrad herabsetzt, weniger wegen des relativ geringen Alkaligehaltes.

Es erübrigt nun noch einen Zustand zu besprechen, welcher bezüglich der Natrontherapie eine gewisse Sonderstellung einnimmt: Wenn nämlich

1) Eine Ausnahme macht vielleicht hiervon das Bismuthum subnitricum, über dessen therapeutische Wirkung im nächstfolgenden Abschnitt nachzusehen ist.



eine Mahlzeit schlecht verdaut wird (sei es von einem gesunden oder habituell „hyperaciden“ Magen), so tritt gewöhnlich nach einiger Zeit (2—6 Stunden) saures Aufstossen und Drücken im Epigastrium auf. Hier kann nun, wie ich aus zahlreichen Beobachtungen an mir selbst erfahren habe, eine Dosis von 2—3 g Natr. bicarb. oft überraschende Besserung bringen. Wir haben nämlich in solchen Zuständen meist einen temporären Pyloruskrampf vor uns, welcher reflectorisch von den übermässig sauren Contentis hervorgerufen ist.

Giebt man nun das Alkali, so wird die Säure mit einem Schlage abgestumpft; der auf die Pylorusmusculatur (oder Innervation?) wirkende Reiz fällt weg und dazu kommt dann noch die belebende und die Motilität anregende (s. unten S. 87) Wirkung der CO_2 in statu nascendi. So kann es sich denn ereignen, dass der vorher noch gefüllte Magen in 10—15 Minuten sich entleert: nach mehrmaligem Aufstossen von Gas empfindet man plötzlich grosse Erleichterung, worauf dann gewöhnlich ein sehr kräftiger Appetit, manchmal sogar ein intensives Hungergefühl folgt.

Ein ganz überzeugender Beweis von der Möglichkeit des im Obigen geschilderten Vorganges findet sich in dem Experiment, welches v. Pfungen (99) an seinem Gastrotomirten anstellte (S. 278): „Bei hohen Graden der Acidität der in den spärlich gefüllten Magen eingespritzten Flüssigkeit (0,6 HCl : 200,0 Wasser) fehlte jede Aenderung der gerade bestehenden Peristole, aber der Knabe klagte spontan über Magen- und Kopfschmerz. Als nach 10 Minuten eine neutralisirende Menge von Soda eingeführt worden, verliessen reichliche Gasblasen die Fistelöffnung, die Schmerzen im Magen und am Kopfe schwanden und es traten sofort für kurze Zeit höhere Contractionen (des Magens) auf.“ Dreiprocentige Natronbicarbonicumlösung bewirkte 2 Mal „Oeffnung des Pylorus“ an dem Fistelträger.

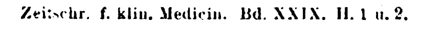
d) Das Bismuthum subnitricum.

Schon seit langer Zeit ist das basische salpetersaure Wismuth in der Therapie der Magenkrankheiten verwendet worden, wennschon seine Wirksamkeit nicht allerseits anerkannt wurde.[1])

Neuerdings hat Fleiner (101) das Mittel wieder sehr warm empfohlen speciell zur Behandlung von Magengeschwüren, auf denen es rein mechanisch eine Art schützender Decke erzeugen sollte (vergl. hierzu die interessanten experimentellen Studien von Matthes (102), welche die Ansichten Fleiner's im Wesentlichen bestätigen).

Auch Pick (103) giebt an, bei Magenkatarrhen von grossen Wismuthgaben (14—16 g) guten Erfolg gesehen zu haben.

1) Eine sehr vollständige Geschichte der Wismuththerapie findet sich in der Inaugural-Dissertation von Israel (100). (Nicht weniger als 50 Autoren!)






Was uns speciell bewog, das Mittel in diese Versuche mit einzubeziehen, war der Umstand, dass man nach längerem Gebrauche von Wismuth öfters eine erhebliche, sogar über die beabsichtigten Grenzen hinausgehende Abnahme der Säuresecretion beobachtet hatte (Fleiner).

Mag diese Subacidität häufig wohl nur als Folge der Geschwürsheilung aufzufassen sein, so kann man doch auch an eine directe Wirkung des Wismuths als Arzneimittel denken. Allerdings löst sich von demselben im Wasser gar nichts, in der sauren Magenflüssigkeit indess ein kleiner Bruchtheil (Schmiedeberg). Es war von Interesse zu untersuchen, ob der secretionsvermindernde Einfluss des Wismuths, welcher für den längeren Gebrauch von der klinischen Beobachtung bewiesen war, sich auch in der Säurecurve des gesunden Individuums bei einmaliger Application zeigen würde.

Wir gaben den Versuchspersonen 7,0 g Bismuth. subn. in 150 g Wasser 15 Minuten vor dem Probeessen zu trinken.

Tabelle XII.

Bauer. 7,0 Bismuth. subnitric. : 150,0 Wasser; nach 15 Minuten Probefrühstück.

Laufende Nummer.	Minuten.	Freie HCl auf HCl berechnet.	Gebundene HCl		Gesammt-Acidität		Beschaffenheit der exprimirten Massen.
			in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.	in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-Lauge.	auf HCl berechnet.	
91.	15	0,021	11	0,04	71	0,062	Brodmassen mit klar. Saft. Bismuth.
	30	0,073	6	0,021	26	0,094	Klarer Saft. Im Sediment Bismuth.
	45	0,094	2	0,007	28	0,102	Klarer Saft mit Schleim u. Bismuth.
	60	0,149	0	0	41	0,149	Fein verdauter Brei m. klarem Saft.
	75	0,098	6	0,021	33	0,12	Ganz klarer Saft mit wenig Schleim.
	90	Ausspülung					Magen leer.
Eiwan.							
92.	15	—0,036	20	0,073	20	0,073	$^1/_2$ klarer, bräunlicher Saft, $^1/_2$ unveränderter Brodbrei.
	30	+0,018	23	0,083	28	0,102	Brei, klarer Saft mit Flocken von Bismuth.
	45	0,087	7	0,025	31	0,113	Brodbrei mit Bismuth. Die Hälfte klarer Saft.
	60	0,094	4	0,014	30	0,109	Klarer Saft. Sediment von feinem Brodbrei und Bismuth.
	75	0,102	6	0,021	34	0,11	Bismuth, Schleim und verdautes Brod, gemischt.
	90	Ausspülung					Magen leer.
Krause.							
93.	15	—0,058	6	0,021	6	0,021	—
	30	—0,01	7	0,025	7	0,025	—
	45	—0,007	5	0,018	5	0,018	—
	60	+0,113	6	0,021	37	0,135	—
	75	+0,058	5	0,018	21	0,076	—
	90	Ausspülung					Magen leer.

Wenn wir die in beistehenden Tabellen enthaltenen Versuchsergebnisse vergleichen mit den Zahlen des normal verdauten Probe-Frühstücks, so finden wir eine ganz deutliche Herabsetzung der Acidität durch das Wismuth. Allerdings sind 3 Versuche nicht genügend, um daraus ein generalisirendes Urtheil abzuleiten; immerhin ist aber das Ergebniss derselben von Interesse. Dass keine rein zufällige Depression der Magenfunctionen vorliegt, glaube ich deshalb annehmen zu dürfen, weil ein Probeessen, welches am Tage zuvor genommen wurde (Mehlbrei mit Wasser Tab. IV. 28, 29) bei Bauer ein Aciditätsmaximum von 62 pCt., bei Eiwan ein solches von 74 pCt. ergab. Ein normales P.-F. (No. 4 und 8) drei Tage später zeigte Werthe von 59 pCt. und 43 pCt. bei Bauer und Krause. Bei der Einwirkung von Bism. subn. steigt die Curve aber nicht höher als bis zu 34 pCt. resp. 41 pCt. für die Ges.-Acidität, 0,109 pCt. resp. 0,15 pCt. für die freie HCl. Mir scheint also mindestens sehr wahrscheinlich, dass wir im Bism. subn. (in grosser Dosis gegeben) ein Mittel besitzen, welches die Secretion der Magensäure herabzusetzen im Stande ist — auch unabhängig von seiner etwaigen Einwirkung auf nebenbei bestehende geschwürige Processe der Mucosa.

Und was das Wichtigste hierbei ist: weder die Motilität, noch die Verdauung selbst leiden bei Anwesenheit des Mittels.

Die exprimirten Massen zeigten keinerlei abnorme Beschaffenheit, keine auffallende Schleimbeimengung, keine unverdauten Speisetheile.

Das Bism. subnitricum dürfte also wohl ein richtiges „Antacidum" darstellen wie wir es wünschen, ein Mittel, welches die Säuresecretion herabsetzt, ohne sie dann (wie das Natr. bicarbon.) nachher wieder stärker zu erregen, welches bei guter Motilität, ohne Alteration der Magenschleimhaut, einen normalen Ablauf des Verdauungsvorganges gestattet.[1])

e) Die Salzsäure.

Wie bekannt, ist besonders durch Leube und Riegel die Salzsäure wieder in die moderne Magentherapie eingeführt worden, nachdem dieselbe schon zu Trousseau's Zeiten [cfr. Trousseau's „Medicinische Klinik" (142)] häufig bei dyspeptischen Zuständen verwendet worden war.

1) Neuerdings ist von Bergmann (104) empfohlen worden, bei Hyperaciditätszuständen während der Verdauung reichliche Salivation anzuregen (durch Kauen von eigens präparirten Tabletten). Bei der grossen Bedeutung, welche der Speichel ohne Zweifel für die Magenverdauung besitzt (cfr. Biernacki und Stiker) lässt sich a priori denken, dass eine reichlichere Zufuhr desselben von Nutzen sein könnte. Allerdings müsste man die Wirkung des Speichels nicht, wie Bergmann es thut, in seiner neutralisirenden Wirkung suchen, denn was sollte die geringe Menge Alkali gegen eine „Hyperacidität" ausrichten? Die Secrete der Mundhöhlendrüsen haben offenbar mehrfache, wichtige, wenn auch noch wenig bekannte Functionen, deren Grenzen wohl mit der alleinigen Annahme von „Fermentwirkungen" nicht weit genug gesteckt sind.



Vor einigen Jahren haben dann Reichmann und Mintz (106) die Anwendung der Chlorwasserstoffsäure wieder angelegentlich empfohlen. Dass dieselbe thatsächlich in vielen Fällen sehr günstig wirken kann ist durch vielfache klinische Erfahrungen bewiesen. Weniger bekannt ist, worin eigentlich die Hauptbedeutung des Arzneimittels liegt: ob es die antifermentative Wirkung desselben besonders ist, oder ob die Säure auch den Verdauungsprocess selbst fördern kann.

Auf diese Fragen hier näher einzugehen lag nicht in unserer Absicht, wir stellten unseren Versuch mit HCl mehr aus allgemein physiologischem Interesse an; wir wollten nämlich sehen, ob es durch forcirte Säuregaben möglich sein würde, den Aciditätsgehalt des Magensafts zu erhöhen, den Magen gleichsam auf einen höheren Säuregrad einzustellen und darauf zu erhalten.

Dass das Gegentheil möglich ist, hatten wir durch die Versuche mit sehr grossen Alkalimengen ersehen (cfr. Tab. X. und XI.).

Die Versuchspersonen bekamen nach Einnahme des P.-F. noch 200 g 0,25proc. HCl-Lösung in den Magen. Nach 15 Min. wurde exprimirt, wobei wieder 0,314 g HCl eingegossen wurde, nach weiteren 15 Minuten 0,157 g, dann 0,314, endlich 0,157 g — im Ganzen also 1,44 g reine Salzsäure.

Tabelle XIII.

Eiwan. Probefrühstück + 1,44 HCl (= 9 g offic. HCl).

No.	Minuten.	Freie HCl.	Gebundene Acidität: in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-L.	Gebundene Acidität: auf HCl berechnet.	Gesammt-Acidität: in ccm $^1/_{10}$ Normal-Natron-L.	Gesammt-Acidität: auf HCl berechnet.	Kupfer reducirende Substanzen.
94.	15	0,073	1,0	0,0036	21	0,076	deutlich
	30	0,08	4,0	0,014	26	0,094	„
	45	0.091	3,0	0,010	28	0,102	„
	60	0,091	1,0	0,0036	26	0,094	„
	75	0,073	1,0	0,0036	21	0,076	fehlen
	90	0,08	1,0	0,0036	23	0,083	„
	95	0,135	1,2	0,043	49	0,178	„
	105	Ausspülung: Magen leer.					
		Krause. Probefrühstück + 1,44 HCl.					
95.	15	verloren					
	30	0,146	11	0.04	51	0,186	deutlich
	45	0,167	10	0,036	56	0,204	„
	60	0,2	6	0,021	61	0,222	„
	75	0,167	11	0,04	57	0,208	„
	90	0,142	10	0,036	49	0,178	fehlen
	105	0.102	12	—	40	0,146	„
	110	Ausspülung: Magen leer.					
		Bauer. Probefrühstück + 1,44 HCl.					
96.	15	0,116	11	0,04	43	0,156	deutlich
	30	0,164	6.0	0,021	51	0,186	„
	45	0,182	13	0.047	63	0,229	„
	60	0,142	12	0,043	51	0,186	„
	75	0,138	13	0,047	51	0,186	fehlen
	90	0,007	18	0,065	20	0,073	„
	95	Ausspülung: Magen leer.					



Wie der Versuch zeigt, war es auch durch erhebliche Säuremengen nicht möglich, die Acidität in nennenswerther Weise zu beeinflussen. Die Gesammtsäure erreichte bloss das Maximum von 63 pCt., die freie ein solches von 0,2 pCt.

Bei einer Person (No. 94) waren die Säurewerthe sogar auffallend niedrig, was wohl schon auf einen krankhaften Zustand der Muscosa schliessen lässt. Die Anfänge eines solchen zeigten sich u. a. auch in der visciden Beschaffenheit des Chymus, der sehr reichlichen Schleimbeimengung[1]. Subjectiv bestanden keine Beschwerden.

Die Versuche mit Natron bic. und Salzsäure, soweit wir sie verallgemeinern dürfen, zeigen uns also, dass es zwar gelingt, durch Alkali die Säurecurve des Magensaftes stark zu vermindern, nicht aber durch Säurezufuhr dieselbe in nennenswerther Weise zu erhöhen. Vielmehr ist der Magen geneigt, auf solche Reize mit katarrhalischen Zuständen zu reagiren, welche jeweils mit Subacidität einhergehen.

Untersuchungen über die Motilität des Magens.

Im Vergleiche mit der Ueberzahl chemischer Arbeiten, mit welchen die Magenpathologie in den letzten Jahren bereichert worden ist, kann es scheinen, als ob die Erforschung der motorischen Functionen dieses Organs etwas vernachlässigt worden wäre.

Und doch muss gerade vom klinischen Standpunkte aus die Motilität als die wichtigste Function des Magens bezeichnet werden. Man braucht sich blos zu erinnern, welche Folgen eine nur relativ unbedeutende Störung derselben nach sich zieht, um ihre Bedeutung ganz zu würdigen. Ein sehr prägnantes Beispiel hierfür ist die krebsige Pylorusstenose vor und nach der Gastroenterostomie: vorher die schwersten subjectiven wie objectiven Symptome mit extremer Entkräftung und nach Beseitigung des Hindernisses oft geradezu ein Wiederaufblühen des Organismus mit vollständiger subjectiver Euphorie, trotzdem ja der maligne Tumor als solcher unverändert geblieben ist.

Für den Arzt ist es also von der grössten Bedeutung, zu wissen, welche Momente das schnellere oder langsamere Passiren der Speisen

---

1) Bemerkt sei noch, dass Ewald (1) bis zu 300 ccm einer 0,5 proc. Salzsäurelösung (also 1,5 HCl) in den Magen bringen konnte ohne irgendwelche subjectiven wie objectiven Beschwerden der Patienten. Auch Jaworski (107) gab 400 ccm $^1/_{10}$ HCl-Säure (=1,46 HCl) ohne nennenswerthe Störungen. Die Ges.-Acidität stieg meist nicht über 80 pCt., einmal erreichte sie 100 pCt. Dies fand beim pathologischen Magen statt, beim normalen nicht. „Nach längerem Gebrauch der HCl wurde die Magensecretion herabgestimmt.“ (Katarrh?)



durch den Magen beeinflussen. Damit ist denn auch gleichzeitig ein Urtheil über die „Verdaulichkeit“ der einzelnen Ingesta gegeben, ist es ja doch eine durch die Erfahrung bestätigte Regel, dass je schneller caet. par. eine Speise den Magen verlässt, sie ihn desto weniger auch beschäftigt und gereizt hat und umgekehrt, dass wohl schon die geringste Indigestion mit einem, wenn auch schnell vorübergehenden „Liegenbleiben“ der Ingesta einhergeht.

Leider stehen uns nur wenige brauchbare Methoden zur Motilitätsprüfung zu Gebote: die eine (Leube) besteht darin, dass man den Magen nach einem bestimmten Essen ausspült und zwar zu einer Zeit, wo er normalerweise geleert sein müsste (also 6—7 Stunden nach der Probemahlzeit oder nüchtern, event. nachdem am Abend vorher ein „Probe-Abendessen“ (Boas) eingenommen worden ist).

Klemperer (108) schlägt vor, 100 g Oel in den Magen zu bringen: nach 2 Stunden sind von dieser Menge 70—80 g (bei normaler Motilität) weiterbefördert.

Ausser diesen zwei mechanischen Methoden, besitzen wir noch zwei chemische [von Ewald und Sievers (109) und von Fleischer (110)]. Nach der Ewald'schen Methode wird Salol, nach der von Fleischer Jodoform in Gelatinekapseln eingenommen und dann der Zeitpunkt festgestellt, an welchem das erst nach seinem Austritt in den Darm resorbirbare Mittel sich im Harn (als Salicylursäure) oder im Speichel (als Jod.-Kal.-Natr.) nachweisen lässt.

Diese beiden Methoden haben sich indess, so geistreich ausgedacht sie auch sind, kein allgemeines Vertrauen auf Zuverlässigkeit verschaffen können. Der von Klemperer vorgeschlagene Modus ist meines Erachtens theoretisch wohl der exacteste, doch stehen der practischen Ausführung mehrfache, vom Autor selbst gewürdigte Hindernisse und Bedenken entgegen. Am besten und sofort über die Hauptpunkte orientirend, dabei sehr einfach ist die Leube'sche Methode, mit welcher wir die Expertise eines Magenfalles regelmässig beginnen.

Welches sind nun die verschiedenen Factoren, welche die Motilität des Magens zu beeinflussen imstande sein können? Da Arzneimittel hierbei so gut wie nicht in Betracht kommen, so spitzt sich die Frage mehr dahin zu: Welche Eigenschaften der eingeführten Ingesta bedingen das längere oder kürzere Verweilen der einzelnen Nahrungsmittel im Magen?

Die Beantwortung wird sich ergeben aus den verschiedenen klinischen Untersuchungen, sowie aus dem Experiment am Thiere.

Wenn wir die motorischen Functionen des Magens in ihre Componenten zerlegen, so können wir sagen: dieselben bestehen in peristaltischen, gegen den Höhepunkt der Verdauung hin immer lebhafter werdenden Bewegungen des Magenkörpers, besonders an der Pars pylorica, und ferner

in der zeitweise erfolgenden Eröffnung des Pylorus, welcher die gegen ihn vorgeschobenen Chymusmassen durchlässt.

Ein mehr oder weniger der motorischen Leistung wird also bedingt sein a) von der Energie der Magenperistaltik und b) von dem grösseren oder geringeren Eröffnungsvermögen des Magenpförtners. Hierbei können gar mannigfache Factoren ihren Einfluss ausüben: dieselben haben ihren Grund entweder in Störungen des allgemeinen Befindens etc., oder sie hängen direct vom Magen selbst oder von den genossenen Speisen ab.

Um mit der ersten Kategorie zu beginnen, so ist es vor allem das Nervensystem, welches, wie die Verdauung überhaupt, so speciell die Motilität des Magens beeinflusst. Ein classisches Beispiel hierfür ist die sogenannte „peristaltische Unruhe“ [Kussmaul (111)], welche als richtige „Motilitätsneurose“ aufzufassen ist. Kummer ist häufig das zu diesem Leiden disponirende ätiologische Moment. Auch bei Hysterie, Hypochondrie, Melancholie [Pönsgen (112, S. 104)], übermässiger geistiger Arbeit etc. hat man Verminderung der Magenmotilität beobachtet. Mantegazza [Pönsgen (112, S. 105)] fand bei Ratten und Fröschen, dass der Schmerz die Magenverdauung hemmte.

Eine Steigerung der Motilität beobachtete Kussmaul (111, S. 1665) bei einem Patienten mit cyklischer Manie und Melancholie, bei welchem das expansive Stadium der Psychose stets mit gesteigerter Motilität des Magendarmtractus einherging.

In einer grösseren Monographie hat Preyer (113) die Magenaffectionen bei männlichen Genitalleiden behandelt. Er findet Atonie des Magens bei Individuen mit geschlechtlicher Schwäche, ferner bei solchen mit sexuellen Anomalien. Bekannt ist auch der verlangsamende Einfluss, welchen die Periode auf die Magenverdauung ausübt (Kretschy).

Ob stärkere körperliche Bewegungen der Austreibung der Speisen förderlich sind oder nicht, ist noch unentschieden. Fleischer (114) kam auf Grund klinischer Untersuchungen zu dem Resultate, das starke Anstrengung post coen. retardirend wirke. Rosenberg (115) citirt eine Arbeit von Cohn (116), welcher bei Versuchshunden ebenfalls Verzögerung der Magenverdauung durch Arbeit constatirte (ebenso Salvioli).

Zwei andere Untersuchungen über denselben Gegenstand führten zu divergirenden Resultaten: Rosenberg liess seinen Hund während der Verdauung im Tretrade arbeiten und fand dabei keinerlei Störung des Stoffwechsels.

Recht interessante Selbstversuche hat A. Schmidt (117) auf Veranlassung Penzoldt's angestellt. Er fand bei activen wie passiven Bewegungen (Spazierengehen, Wagenfahren, Massage), solange er sie nicht bis zu starker Ermüdung steigerte, keine Verringerung, eher eine leichte Steigerung der Motilität.



Alles in allem werden wir aus diesen Versuchsergebnissen wohl den Schluss ziehen, dass mässige Körperbewegung die Motilität des Magens nicht schädigt, sondern eher günstig beeinflusst, dass aber ein Uebermaass von Anstrengung (wahrscheinlich auch ein zu protrahirter Schlaf) die Verdauung leicht schädigen kann[1]).

Kehren wir nun nochmals zu unsern Versuchen, wie sie sub. I, II, III besprochen wurden, zurück, so zeigt eine Vergleichung der einzelnen Verdauungszeiten folgende Verhältnisse:

1.	Probefrühstück mit 7,0 Natr. bicarb. .	braucht	75—80	Min.,	im	Mittel	77	Min.
2.	Mehlbrei 400,0 mit 7,0 Natr. bicarb. .	„	75—95	„	„	„	78	„
3.	Probefrühstück mit 7,0 Bism. subn. .	„	90	„	„	„	90	„
4.	Probefrühstück mit 16,0 Natr. chlorat.	„	90—95	„	„	„	90	„
5.	Probefrühstück allein	„	95—105	„	„	„	95	„
6.	Mehlbrei 400,0 mit 16,0 Natr. chlor. .	„	100—115	„	„	„	100	„
7.	Mehlbrei 400,0 mit 400 Wasser . . .	„	95—105	„	„	„	100	„
8.	Mehlbrei 400,0 mit 24,0 Natr. chlorat.	„	100—105	„	„	„	105	„
9.	Milch 300,0 (gekocht)	„	100—130	„	„	„	108	„
10.	Mehlbrei 400,0 (trocken)	„	120	„	„	„	120	„
11.	Mehlbrei 400,0 mit 200,0 Wasser . .	„	120	„	„	„	120	„
12.	Kartoffelpüree 400,0 mit 200,0 Wasser	„	120	„	„	„	120	„
13.	Mehlbrei 400,0 mit 10,0 Zucker . . .	„	120	„	„	„	120	„
14.	Mehlbrei 400,0 mit 4,0 Natr. chlorat.	„	125	„	„	„	125	„
15.	Mehlbrei 400,0 mit 24,0 Zucker . . .	„	130	„	„	„	130	„
16.	Mehlbrei 400,0 mit 50,0 Zucker . . .	„	130	„	„	„	130	„
17.	Milch 300,0 (schluckweise).	„	135	„	„	„	135	„
18.	Mehlbrei 400,0 mit 80,0 Zucker . . .	„	150	„	„	„	150	„
19.	Probefrühstück mit 120,0 Zucker . .	„	190	„	„	„	190	„
20.	Mehlbrei 400,0 mit 120,0 Zucker . .	„	>180	„	„	„	>180	„
21.	Rindfleisch 250,0 brauchte in einem Versuche						345	„
	in einem zweiten Versuche nur.						225	„

Bei Anderen waren nach 225 Minuten noch deutliche Fleischreste im Magen. Hensel (133) brauchte $6\frac{3}{4}$ Stunden (405 Minuten) zur Verdauung der gleich grossen Fleischmenge. (Diese Differenzen sind sehr auffällig, indess nicht schwer zu erklären (s. u.).

Was in der oben gegebenen Zusammenstellung die Verdauungszeit der Nahrungsmittel allein betrifft, so stimmt sie im allgemeinen mit den von Penzoldt gefundenen Daten überein. Diese letzteren sind übrigens in jeder Hinsicht vollständiger als die hier mitgetheilten, weshalb auf dieselben angelegentlich verwiesen sei.

---

1) Als Curiosum sei noch eine Mittheilung von Falk (118) erwähnt, welche einen 6jährigen Knaben betrifft, der nach Trauma capitis gestorben war. Obwohl der Exitus 6 Minuten nach der Verletzung erfolgte, fand sich bei der Obduction im Duodenum und Jejunum schon Blut, welches nur geschluckt sein konnte, da der Knabe nur am Kopfe verwundet worden war. Hier mochten wohl der Schreck und die Erstickung durch nervöse Reizung die Hypermotilität bewirkt haben. (Falk.)

Was uns hier speciell interessirt, ist die Einwirkung der verschiedenen Zuthaten auf die Verdauungsdauer. Da zeigt sich vor allem die interessante Thatsache, dass Natr. bicarb. in starker Dosis (ebenso auch das Bism. subn.) die Motilität entschieden etwas erhöhen. Zufuhr von Flüssigkeit scheint eine ähnliche Wirkung zu haben.

Eine Verzögerung und zwar eine erhebliche (1/2 bis über 1 Stunde) verursacht der Rohrzucker in Mengen von 80—100 g. Dies zeigt abgesehen von Tab. VIII. (No. 70 bis 75) sehr deutlich folgender Versuch:

I. Sch., E., H., geniessen 400,0 Mehlbrei mit 200,0 Wasser: Nach 120 Minuten ist der Magen beim Ausspülen völlig leer.

II. Die drei Personen nehmen 400,0 Mehlbrei plus 120,0 Rohrzucker : 200,0 Wasser zu sich: Nach 120 Minuten findet sich beim Ausspülen noch sehr viel Brei mit Schleim und Galle untermischt im Magen. Zur völligen Reinigung sind 4—5 Liter Wasser nöthig.

Die Ursache dieser auffallenden Motilitätsstörung liegt wohl in der zähen Consistenz des Speisebreies (cfr. S. 57), welche eine gehörige Zerkleinerung durch die Verdauungssäfte verhindert.

Woher rührt nun die Beschleunigung der Motilität bei Natr. bicarbon., welche auch Reichmann bei alkalisirter Milch beobachten konnte? Durch die säureabstumpfende Wirkung des Mittels kann dieselbe nicht wohl bedingt sein, denn Verminderung der Acidität macht, wenn auch keine Verlangsamung, so doch sicher auch keine Beschleunigung der motorischen Functionen.

Wir müssen zur Erklärung einen anderen Factor herbeiziehen, nämlich die Wirkung der sich entwickelnden Kohlensäure. Kussmaul (111) macht darauf aufmerksam, dass durch CO_2-Aufblähung die Peristaltik des Magens lebhaft gesteigert würde. Dass hierbei die plötzliche Anspannung der Magenwand nicht das allein wirksame Moment darstellt, sieht man daraus, dass durch Luftinsufflation mittelst der Magensonde die Peristaltik weit weniger lebhaft zu sein pflegt als bei Benützung des Brausepulvers. Auch Jaworski (119) findet auf Grund einer Reihe von Versuchen am Menschen, dass die Kohlensäure zur schnelleren Entleerung des Magens beitrage.

Das Kochsalz scheint nach allem ebenfalls eine reizende Wirkung auf die Magenmusculatur ausüben zu können, die allerdings nicht gerade erheblich, aber deshalb um so merkwürdiger ist, als man bei der Störung der Verdauung (bes. der Secretion) eher an eine Verlangsamung, analog dem Zucker, denken sollte.

Indess stimmen auch die klinischen Erfahrungen mit unseren Versuchsergebnissen überein: Nach v. Ziemssen (120) besitzt das Kochsalz (neben dem Glaubersalz im Karlsbader Wasser) eine leicht stimulirende Wirkung auf die Magenmusculatur, woraus sich wohl auch erklärt, dass nach den Angaben von Jaworski (121) das Karlsbader Wasser



den Magen zwei- und ein halb mal so schnell verlässt als gleich temperirtes destillirtes Wasser. Auch Kypke-Burchardi (122) fand bei NaCl eine mässige Abkürzung der Verdauungszeit (nach Fleischer's Methode).

Eine schon vielfach discutirte Frage ist die, welche Bedeutung der Salzsäure für die motorische Functionen des Magens zukomme. Von vielen Autoren, in erster Linie von den Physiologen (z. B. Brücke), ist die HCl als eigentliches Stimulans der Bewegung angesprochen worden. Auch Ewald und Boas (34) und ebenso v. Pfungen (99) sehen im Auftreten der freien Säure die Ursache für die Austreibung der Ingesta. Wenn diese Ansicht richtig sein sollte, so könnte sie doch wohl nur für die Motilitätsverhältnisse des gesunden Magens Geltung haben. Sonst beobachten wir ja auch ganz normale, sogar gesteigerte Motilität bei fehlender freier Säure [cfr. Ewald's Lehrbuch (1), Grundzach (123)], bei Anachlorhydrie und sehr geringer Ges.-Acidität infolge starker Kochsalzwirkung (s. Tab. VI.), ferner auch bei Anacidität und Anwesenheit von Milchsäure (Magencarcinom) u. s. f. Auch Klemperer (108) konnte bei künstlicher Alkalinität des Magensaftes, ebenso wie auch ich [cfr. Tab. X. u. XI.] [1]) ein ganz normales motorisches Verhalten beobachten.

Allerdings ist es ja richtig, dass bei der Verdauung des Gesunden das Säuremaximum häufig auch mit der kräftigsten Expulsionsthätigkeit des Magens zusammenfällt, sodass die Quantität des Chymus sich dem Ansteigen der (pCt.) Säuremengen umgekehrt proportional verhält. [Ewald und Boas (64, S. 293)]. Indess kann diese Beobachtung sehr einfach auch erklärt werden aus der zunehmenden Verflüssigung und Auflösung der Speisetheile, wie sie aus der immer stärkeren Einwirkung der Pepsin-Chlorwasserstoffsäure resultirt.

Weit sicherer als die stimulirende Wirkung der HCl ist ihre motilitäthemmende, wenn nämlich Hyperacidität besteht. Ohne auf diesen Punkt, der ja schon öfters berührt worden ist, noch einmal eingehen zu wollen, sei nur bemerkt, dass Kussmaul (6), Ziemssen (120), Riegel (14) und Jaworski es durch mehrfache klinische Beobachtungen wahrscheinlich gemacht haben, dass durch den Reiz abnorm saurer Massen ein spastischer Verschluss des Pylorus und damit eine sehr erhebliche Störung der Magenfunction hervorgebracht werden kann (Kussmaul). Desgleichen fand Moritz in Selbstversuchen (124), dass auf Salzsäuregaben von 0,95 : 500,0 Wasser „eine deutliche Verlangsamung der Expulsion" erfolgte [vergl. hierzu auch v. Pfungen's Experimente am Gastrotomirten (99)].

1) Ich selbst verfolgte bei einer meiner Versuchspersonen die Magenverdauung von Kartoffelpurée, welche ohne eine Spur freier HCl verlief, aber nicht länger dauerte als bei den Controlpersonen.



Indem wir also davon abstrahiren in den Secreten des Magens selbst die für die Motilität wirksamen Factoren zu suchen, gelangen wir dazu in der Beschaffenheit der Ingesta selbst das massgebende Moment zu erblicken.

Hofmeister und Schütz (125) (vorher schon Beaumont) sowie auch v. Pfungen (126) beobachteten, dass compacte Fremdkörper, welche man ins Antrum pylori vordrängte, durch eine energische Antiperistaltik zurückgeschoben wurden.

Dasselbe hat dann auch Moritz (124) in besonders anschaulicher Weise gezeigt, indem er seinem Hunde einmal fein geschnittene, das andere Mal grobe Nahrung zu sich nehmen liess. Im ersten Falle entleerten sich die Speisen erheblich früher aus dem Magen als in dem zweiten Falle.

Ebenso sahen auch wir bei unseren Verdauungsversuchen, dass Brei und Milch den Magen bedeutend schneller verliessen, als das gröbere Fleisch. (Dass bei diesem die Verdauungszeiten so sehr differiren können, rührt offenbar davon her, dass die verschiedenen Personen nicht gleich gut kauen, häufig auch ungleich fein gehackte Fleischportionen erhalten. Bei dem Brei fallen diese Unterschiede natürlich weg, daher auch die conformen Versuchsergebnisse.)

So kommen wir also zu einem Resumé, welches demjenigen von Moritz entspricht, dessen Thierexperimente eine sehr schöne Bestätigung der klinischen Erfahrung bilden:

„Es wird bei Kranken mit darnieder liegender Magenverdauung vor allem unser Bestreben sein müssen, die Nahrung so einzurichten, dass sie ohne Weiteres zur Austreibung in den Darm geeignet ist. Wir erreichen dies, indem wir sie in breiartige oder flüssige Form bringen. Es wird innerhalb gewisser Grenzen weniger wichtig sein was wir geben, als wie wir es geben, d. h. in welcher Consistenz, in welchem physikalischen Zustande." (Moritz.)

Hiermit ganz im Einklang steht auch das Ergebniss von No. 7, S. 72: Der reichlichere Wassergenuss machte den Mehlbrei dünnflüssiger, und so wurde die Verdauungszeit abgekürzt. [Wenn Fleischer (114) bei $1^1/_2$ Liter Wasser eine Verlangsamung des Verdauungsgeschäftes fand, so beweist dies nur, dass übertrieben grosse Flüssigkeitsmengen der Fortschaffung der Speisen nicht förderlich sind, was nicht zu verwundern ist.] Wir halten es nach diesen Ausführungen jedenfalls entschieden für nützlich, wenn zu dem Essen auch mässig getrunken wird, wozu auch schon das natürliche Bedürfniss drängt. Auch einer stricten Trockendiät, wie sie bei Magenerweiterung beliebt ist, vermögen wir nicht das Wort zu reden, da wir öfters starke allgemeine Gewichtsabnahme bei derselben beobachten konnten, ohne dass sich das Volumen der im Magen zurückbleibenden Speisemassen im Uebrigen auffallend verkleinert



hätte. Die bei jeder Stagnation auftretende profuse Transsudation in das Mageninnere macht nämlich den anfänglichen Nutzen der „trockenen“ Mahlzeit bald illusorisch. Ich möchte, ohne mich auf das therapeutische Gebiet weiter verlieren zu wollen, hier nur auf die sehr lehrreichen Bemerkungen Fleiner's (53, S. 66) über diesen Punkt hinweisen.

Wenn wir im Obigen gesehen haben, dass die flüssige, resp. dünnbreiige Consistenz es ist, von welcher die rasche Expulsion gewisser Speisen abhängt, so können wir uns diese Thatsache damit erklären, dass der sich rhythmisch oder unter dem Anprall der gegen ihn gepressten Speisemassen sich öffnende Pylorus fein zertheilte Ingesta leichter passiren lässt als gröbere, welche immer wieder ins Mageninnere zurückgedrängt werden.

Die weitere Frage ist jetzt nur noch: Wodurch kommen denn die peristaltischen Bewegungen selbst zu Stande? Durch die freie HCl wahrscheinlich nicht. Heidenhain hat für die Secretion die Vermuthung ausgesprochen, dass es ausser dem mechanischen Reize noch die in der Magenwand zur Resorption kommenden Verdauungsproducte sein möchten, welche die Drüsen zur Absonderung anreizen. Ich glaube, man könnte diese Hypothese mit Erfolg auch zur Erklärung der successiven Motilitätssteigerung herbeiziehen, wie wir sie bei der Peristaltik beobachten:

Zuerst ist es der rein mechanische Reiz auf die Magenwand, welcher Contractionen der Musculatur auslöst. Sehr dünnbreiige oder flüssige Ingesta können durch diese allein schon fortgeschafft werden, zumal da am Pylorus kein erheblicher Widerstand besteht.

Gröbere Speisepartikel werden aber infolge eines reflectorischen Pförtnerverschlusses im Mageninnern festgehalten. Nun beginnt die Secretion und Verdauung und mit ihr die Resorption gewisser Producte. Diese Stoffe regen die automatischen Centren in der Magenwand an und so entstehen immer energischere peristaltische Bewegungen, je mehr das Verdauungsgeschäft seinem Höhepunkte nahe kommt. Gleichzeitig verdünnt und verflüssigt sich auch der Chymus unter dem Einflusse des Magensaftes immer mehr, sodass auch in dieser Hinsicht die Austreibung erleichtert wird.

Denkbar ist immerhin, dass bei dieser supponirten Erregung des nervösen Apparates in der Magenwand die resorbirte Salzsäure eine gewisse Rolle mitspielt.

Die klinische Beobachtung, so vieles wir derselben auch in der Magenpathologie verdanken, kann doch über manche Fragen keine Auskunft geben, deren Beantwortung für uns von Interesse ist.

Deshalb hat man schon ziemlich frühe das Experiment zur Hülfe beigezogen. Wohl der erste, welcher an einem veränderten Magen ex-

perimentirte war Beaumont, dessen Fistelträger dadurch berühmt geworden ist. Ihm folgten mit ihren Untersuchungen Richet, Busch, später Kretschy, Uffelmann, Quincke, v. Pfungen, Ewald — alle diese Forscher stellten ihre Versuche an Individuen an, welche wegen irgend eines Leidens gastrotomirt worden waren.

In anderer Weise gingen Hofmeister und Schütz (125) vor, welche den ausgeschnittenen Hundemagen in einer Wärmekammer beobachteten. Rossbach (126) laparotomirte die Thiere und brachte sich das Organ in situ vor Augen. Neuerdings haben dann Hirsch (127), v. Mering (128) und Moritz (124) hohe Darmfisteln angelegt und so das Verhalten des austretenden Mageninhalts studirt.

Von diesen verschiedenen Versuchsmethoden erscheinen die letztgenannten entschieden als die einwandfreiesten, denn sowohl am ausgeschnittenen, als in situ blossgelegten Magen (wobei das Thier narcotisirt ist!) sind die Verhältnisse derartig abnorme, dass wir die so gewonnenen Versuchsergebnisse kaum in directe Analogie mit den Functionen des normalen Organes werden bringen dürfen.

Indess können auch durch Anlegung von Darmfisteln abnorme Zustände hervorgerufen werden: Hirsch (129) macht geltend, dass ein Ausschalten der Darmthätigkeit bei hoher Duodenalfistel nothwendigerweise die Motilität des Magens beeinflussen müsse und zwar durch Herabsetzung des Sphinctertonus am Magenpförtner. Der Darm übe normalerweise auf die Magenbewegung einen hemmenden Einfluss aus.

Auch Oppenheimer (130) hatte sich früher schon in ähnlicher Weise ausgesprochen. Er meint, dass die Musculatur der oberen Duodenalpartie sehr wesentlich bei der Eröffnung des Pylorus betheiligt sei. Würde diese durch irgend etwas (z. B. eine Fistel) in einen Reizzustand versetzt, so müsste eine abnorm schnelle Eröffnung des Sphincters die Folge sein. Ebenso konnte v. Mering (128) durch einen sehr einfachen Versuch an seinem Fistelhunde zeigen, dass „die Anfüllung des Dünndarmes reflectorisch die Entleerung des Magens verlangsamt.“

In Anbetracht dieser Thatsachen schien es mir geeigneter, meine Versuche [nach dem Vorgange von Hirsch (129)] an Thieren mit tiefer gelegenen Fisteln anzustellen, bei welchen also ein Ausfall der Darmwirkung auf die Thätigkeit des Pylorus nicht anzunehmen war.

Den Hunden wurde eine Fistel, 17 resp. 27 cm vom Pförtner entfernt, angelegt[1]). Die Schnittführung geschah in der Linea alba. Dann wurde die betreffende Darmschlinge mit oberflächlichen Nähten fixirt, nach 2—3 Tagen eröffnet und mit den Rändern nach aussen genäht.

1) Die Operation wurde jeweils von Herrn Dr. Marwedel, Assistenten der chirurgischen Klinik, ausgeführt, dessen liebenswürdige Unterstützung mich zu grossem Danke verpflichtet.



Die Heilung erfolgte reactionslos. Bei der Section zeigten sich weder peritonitische Erscheinungen, noch irgend welche abnorme Verwachsungen. Merkwürdig war es, dass die Thiere trotz der verschiedensten Ernährungsversuche (per rectum und Fistel) sehr schnell herunterkamen. Sie zeigten dabei einen Symptomencomplex, welcher dem von v. Mering geschilderten sehr ähnlich war.

Die von mir gewählte Versuchsanordnung schliesst nun allerdings auch mehrfache Fehlerquellen in sich. Ein grosser Nachtheil ist der, dass man den Chymus nicht sofort nach seinem Austritt aus dem Magen zu Gesicht bekommt, sondern erst, nachdem er ein ziemlich langes Darmstück passirt hat, wobei natürlich einerseits Darmsecret beigemischt wird, andererseits auch Resorptionsvorgänge sich abspielen können. Auf eine auch nur relativ richtige Beurtheilung dieser letzteren ist nicht zu rechnen, da man ja nie sagen kann, was im Magen und was im oberen Darmabschnitt aufgesogen worden ist.

Ich beschränkte mich darauf, genau zu beobachten in welchen Zeitintervallen und mit welcher Intensität (ob spritzend oder rieselnd) der Ausfluss aus der Fistelöffnung stattfand. Daraus konnte dann ein Rückschluss auf die Energie der Magenperistaltik selbst gemacht werden, wobei zu beachten bleibt, dass die gefundenen Resultate zwar keine absolute Giltigkeit besitzen, ihre richtige Bedeutung aber dann erhalten, wenn sie mit anderen Experimenten der gleichen Versuchsanordnung verglichen werden.

Das Wasser.

Wie aus den Berichten von Penzoldt (61) hervorgeht, ist es sehr schwierig beim Menschen sich ein Urtheil über die Aufenthaltsdauer des Wassers im Magen zu verschaffen, da sich dasselbe, auch wenn gefärbt, nur schwer nachweisen lässt und man nie weiss, wie viel von der exprimirten Flüssigkeit auf die Secrete des Magens selbst zu beziehen ist. Aehnliche Schwierigkeiten fand auch Brandl (92) beim Fistelhunde. v. Mering (128) sah bei hoher Duodenalfistel, dass 440 ccm Wasser einmal schon nach 30 Minuten entleert wurden. Auch Moritz (124) berichtet über ähnliche Beobachtungen, desgl. Hirsch (127). Indess sah der letztere, wenn er die Fistel tiefer anlegte, dass von Brunnenwasser (Temperatur?) und von physiologischer Kochsalzlösung sich nach $^1/_2$ Stunde noch $^1/_3$ im Magen befand.

Ich wiederholte diesen Versuch, den Hirsch etwas aphoristisch mittheilt:

Versuch I. Starke Dogge (Fistel 27 cm vom Pylorus entfernt).

0 Min. Eingiessung von 300,0 ccm Wasser (18° C.). Sofort 2 schwache, 1 starker Guss aus der Fistel.
Nach 1 Min. 3 mittelstarke Güsse.
„ 2 „ 4 mittelstarke, 2 starke Güsse.



Nach 3 Min.	zuerst Rieseln, dann 1 starker Guss.		
„ 4 „	2 mittelstarke Güsse, 1 starker Guss.		
„ 5 „	sind ausgeflossen	170 ccm	
„ 7 „	2 schwache Güsse mit Luftblasen.		
„ 9 „	Luftblasen.		
„ 10 „	sind weiter ausgeflossen	85 „	
„ 10 „	Aspiration mittelst Pumpe: Magen leer.		
	In 10 Minuten wurden entleert .	255 „	

Bei diesem Versuche hatte sich der Magen also in 10 Minuten schon vollständig entleert und zwar mit ziemlich grosser Energie, wie aus den mehrmals erfolgten, intensiven Güssen hervorgeht. Die gesammelte Flüssigkeit sah trübe, hellbraun aus, hatte eine Gesammt-Acidität von 0,07 pCt. HCl, freie HCl fehlte. Die Expulsion war in unserm Versuche also fast ebenso vor sich gegangen wie bei Thieren mit hoher Duodenalfistel, abgesehen allerdings davon, dass 45 ccm (wahrscheinlich im Darme) resorbirt wurden.

Eigenthümlich ist das Verhalten der physiologischen NaCl-Lösung (18° C.). Hirsch sah, dass dieselbe nur relativ langsam entleert wurde, was folgender Versuch bestätigt:

Versuch II. Dogge (wie bei I.).

0 Min.	Eingiessung von 300,0 g 0,5 proc. NaCl-Lösung. Sofort 2 schwache Güsse.		
Nach 1 Min.	4 schwache Güsse, dann Rieseln.		
„ 2 „	1 mittelstarker Guss.		
„ 3 „	1 mittelstarker Guss.		
„ 4 „	2 schwache Güsse.		
„ 5 „	2 schwache Güsse.		
„ 5 „	sind ausgeflossen	70 ccm	
„ 6 „	1 schwacher Guss.		
„ 8 „	1 schwacher Guss; Rieseln.		
„ 9 „	Rieseln.		
„ 10 „	Rieseln.		
„ 10 „	sind weiter ausgeflossen	5 „	
„ 15 „	„ „ „ . . . . 2 schwache Güsse.	2 „	
„ 20 „	sind weiter ausgeflossen	8 „	
„ 21 „	Aspiration: Magen leer.		
	Ausgeflossen in 21 Minuten . .	85 „	Rest 215.

Es ist recht bemerkenswerth, dass die Motilität des Magens unter dem Einflusse der physiologischen Kochsalzlösung eine so unbedeutende ist, schwächer als beim gewöhnlichen Brunnenwasser. Offenbar ist der Reiz, den die physiologische Chlornatriumlösung auf den Magen ausübt, ein ausserordentlich geringer.

Wo die 215 ccm Flüssigkeit verschwunden sind, lässt sich genau nicht sagen; jedenfalls hatten sie bei dem langsamen Ausfliessen im Magen sowohl als im oberen Darm Zeit genug, um resorbirt zu werden.



Besondere Aufmerksamkeit schenkte ich im Folgenden dem Einflusse, welchen die verschiedenen Temperaturen auf die Magenbewegungen ausüben, da über diesen Punkt, soviel mir bekannt, noch keine experimentellen Untersuchungen vorliegen. Nur Jaworski (119) hat für das Karlsbader Wasser durch klinische Versuche gezeigt, dass warmes den Magen schneller verlässt als kaltes.

Versuch III. Langhaariger Hund, mittelgross (Fistel 17 cm vom Pylorus entfernt).

0 Min. Eingiessung von 300 ccm Eiswasser.
Sofort 1 schwacher Guss.
Nach 2 Min. Rieseln, dann Sistiren der Entleerung.
„ 15 „ 1 starker Guss. Von da ab periodisch ziemlich starke Güsse.
Nach 34 Minuten hört der Abfluss ganz auf.
Ausgeflossen in 34 Minuten . . . 170 ccm

Versuch IV. Hund von III.

0 Min. Eingiessung von 300 ccm Eiswasser.
Nach 2 „ 1 mittelstarker Guss, dann Rieseln. Dann sistirt der Abfluss bis
„ 10 „ jetzt beginnt ziemlich kräftiges, periodisch eintretendes Spritzen.
„ 15 „ Versuch abgebrochen. Ausgeflossen im Ganzen 150 ccm

Versuch V. Hund von I.

0 Min. 300 ccm Eiswasser.
1 mittelstarker Guss während des Eingiessens.
Nach 1 Min. 1 starker Guss.
„ 2 „ 1 starker Guss, dann Rieseln.
Schwaches Rieseln.
„ 5 „ schwaches Rieseln. Ausgeflossen . 55 ccm
„ 10 „ „ „ „ . 90 „
„ 13 „ mittelstarke (spärliche) Güsse.
„ 15 „ Rieseln. Ausgeflossen . . . . . 12 „
„ 20 „ „ „ . . . . . 14 „
„ 25 „ sind weiter ausgeflossen . . . . . 10 „
„ 25 „ Aspiration: Magen leer.
Ausgeflossen in 25 Minuten 181 „ Rest 119.

Aus den Protokollen dieser 3 Versuche ersehen wir also Folgendes: Nach Einführung von Eiswasser in den Magen wird zuerst ein Theil der Flüssigkeit mit mässiger Intensität nach dem Darm befördert. Dann aber sistirt der Abfluss mehr oder weniger: das Wasser rieselt jetzt höchstens nur noch ganz schwach aus der Darmfistel heraus. Dann, nach 10—15 Minuten, beginnt eine ziemlich kräftige Action, durch welche der Magen nach 20—34 Minuten entleert wird.

Nun gehen wir zu mittleren und hohen Temperaturen über, wobei sich deutliche Unterschiede ergeben.

Versuch VI. Hund von I.

0 Min. Eingiessung von 300,0 Wasser (28° C.).
Nach 1 „ 6 mittelstarke Güsse.
„ 2 „ 2 „ „ 3 starke Güsse.



Nach 3 Min. 8 mittelstarke Güsse.
„ 4 „ 4 „ „
„ 5 „ 4 „ „ dann Rieseln.
Ausgeflossen in den ersten 5 Min. 150 ccm
„ 6 „ 4 mittelstarke Güsse.
„ 8 „ 2 starke, 2 mittelstarke Güsse.
„ 10 „ 1 schwacher Guss, mehrmals Luft.
Ausgeflossen nach 10 Minuten . . 65 „
„ 13 „ Aspiration: Magen leer.
Ausgeflossen nach 13 Minuten . . 215 „ Rest 85 ccm.

Versuch VII. Hund von III.

0 Min. Eingiessen von 300,0 Wasser (40° C.).
Nach 2 „ 2 sehr starke Güsse.
Dann in 1—2 Minuten etwa 5—8 ccm in starken Güssen.
„ 15 „ sind 200 ccm ausgeflossen. Versuch abgebrochen.

Versuch VIII. Hund von III.

0 Min. Eingiessen von 300,0 Wasser (40° C.)
In 15 Min. fliessen 180 ccm aus. Ges.-Acidität 0,0073 pCt.
Versuch nach 15 Minuten abgebrochen.

Versuch IX. Hund von I.

0 Min. Eingiessen von 300,0 Wasser (45° C.).
1 starker, 4 schwache Güsse.
Nach 1 Min. 4 starke, weithin spritzende Güsse.
„ 2 „ 3 „ „ „ „
„ 5 „ 4 „ „ „ „
Nach 5 Minuten ausgeflossen . 230 ccm
„ 7 „ Saft mit Schleim.
„ 8 „ schwacher Guss mit Schleim.
„ 11 „ mittelstarker Guss mit Schleim.
„ 13 „ kein Abfluss. Ausgeflossen . . . 15 „
Aspiration: Magen leer.
Ausgeflossen im Ganzen . 245 „ Rest 55 ccm.

Wir ersehen aus diesen Experimenten deutlich, dass durch mittlere und hohe Temperaturen eine ganz auffallende Verstärkung der austreibenden Kraft bewirkt wird, als deren Ausdruck wir den aus der Fistel hervordringenden Flüssigkeitsstrom ansehen dürfen. Ein Latenzstadium wie beim Eiswasser fehlt hier. Am stärksten wirken, wie aus Versuchen VIII. und IX. ersichtlich, Wärmegrade von 40 und 45° C., dann solche von 18 und 28° C.

Ein Urtheil über die verschiedene Intensität der motorischen Kraft erhalten wir auch durch Vergleichung der in der Zeiteinheit entleerten Wassermengen, welche (in Anbetracht der Resorption) jedenfalls in umgekehrtem Verhältniss zur Aufenthaltsdauer im Magendarmcanal stehen. So sehen wir, dass vom Eiswasser in 15 Minuten im Mittel 154 ccm ausgeflossen sind, vom 40° heissen aber 190 ccm.



Oder wenn wir die nach den ersten fünf Minuten gesammelten Mengen vergleichen:

Von Wasser von	0°	fliessen	in	5	Minuten	aus:	55	ccm
„ „ „	28°	„	„	5	„	„	150	„
„ „ „	18°	„	„	5	„	„	170	„
„ „ „	45°	„	„	5	„	„	230	„

Die Temperatur der Ingesta hat also, wenigstens was die flüssigen betrifft, einen sehr grossen Einfluss auf die Aufenthaltsdauer derselben im Magen und zwar ist es sowohl die Wirkung auf die Peristaltik, als auch auf den Schluss des Pylorus, welche hier eine entscheidende Rolle spielt.[1]) Gleichzeitig sei übrigens bemerkt, dass die Magenmucosa durch Temperaturen von 40—45° deutlich gereizt wird, was sich in einer sehr abundanten Schleimsecretion zeigt. Kostjurin (134) hat hierüber interessante Experimentaluntersuchungen an Hunden angestellt, welche ergaben, dass auf 300 ccm Wasser von 45—65° C. eine sehr ausgedehnte parenchymatöse Entzündung der Magenmucosa folgt mit capillären Blutungen, Epithelnekrosen etc.

Wir begreifen somit einerseits die schädlichen Wirkungen, welche der Genuss zu heisser Speisen und Getränke auf den Magen auszuüben im Stande ist, anderseits auch den heilsamen Effect, den ein warmer Trunk oft bei cardialgischen oder atonischen Zuständen hat, da unter dem Einfluss der Wärme der Pylorus sich leichter eröffnet, die Peristaltik kräftig sich entwickeln kann.

Im Anschlusse hieran sei noch der Mittheilung Fleischer's (114) gedacht, welcher fand, dass heisse Breiumschläge, auf das Epigastrium applicirt, die Verdauungsdauer einer „recht reichlichen" Mahlzeit um ca. 1 Stunde abkürzen können.

In den Versuchen I. bis IX. haben wir gesehen, dass reines Wasser den Magen ausserordentlich schnell verlässt. Wie verhalten sich nun Ingesta, welche zwar ebenfalls flüssig sind, wie das Wasser, aber eine grössere Menge zu verdauender Stoffe enthalten? Moritz hat an einem Versuche mit Milch gezeigt, dass dieselbe, sofern sie nicht gerinnt, den „Pylorus fast ebenso schnell verlässt wie das Wasser."

Ich wiederholte diesen Versuch, aber an einem Thiere mit tief gelegener Fistel.

Versuch X. Hund I.

0 Min. Trinken von 330 ccm Milch zu 18° C. Während des Trinkens, welches 2 Minuten dauert, entleert sich Galle.

Nach 3 Min. 8 starke Güsse.

1) Oser (111) beobachtete, dass sehr niedere Temperaturen einen Pylorusverschluss bewirkten, während höhere Wärmegrade (bis zu 37° C.) keinen solchen Einfluss hatten.



Nach 4 Min.	3 starke Güsse.	
„ 5 „	1 mittelstarker Guss mit Galle.	
„ 5 „	es sind ausgeflossen	100 ccm
„ 6 „	4 mittelstarke Güsse.	
„ 7 „	schwache Güsse, Rieseln.	
„ 8 „	1 schwacher Guss.	
„ 9 „	1 mittelstarker Guss.	
„ 10 „	ausgeflossen	80 „
„ 13 „	3 mittelstarke Güsse.	
„ 14 „	nichts.	
„ 15 „	ausgeflossen im Ganzen	65 „
„ 16 „	Milch flockig.	
„ 20 „	Milch stark geronnen.	
	Es sind weiter ausgeflossen . .	35 „
	Dann Rieseln.	
„ 22 „	entleeren sich.	20 „
	Aspiration: Magen leer.	
	In 22 Minuten fliessen aus . .	300 „ Rest 30 ccm.

Dieser Versuch bestätigt im Wesentlichen die von Moritz am Duodenalfistelhunde gemachten Beobachtungen: so lange die Milch nicht geronnen ist, fliesst sie ziemlich schnell ab, wenn auch etwas langsamer als Wasser; jedenfalls war in 22 Minuten die gesammte Magenverdauung zu Ende. Eine nennenswerthe Resorption findet weder im Magen noch im obern Darm statt.

Ein in mehrfacher Hinsicht interessantes Ergebniss gab folgender

Versuch XI. Hund I.

0 Min.	Eingiessen von 30 g fein zerriebenem und in 300 ccm Wasser aufgeweichtem Weissbrod.	
Nach 5 Min.	unbedeutendes Rieseln eines schwach sauren Saftes.	12 ccm
„ 10 „	Abfluss von Galle	3 „
„ 15 „	schwache Wassergüsse. Reaction sauer	30 „
„ 20 „	1 schwacher Wasserguss	20 „
„ 25 „	6 schwache Wassergüsse	30 „
„ 30 „	schwaches Rieseln (Wasser)	10 „
„ 35 „	1 starker, 1 mittelst. Guss m. Schleim	8 „
„ 40 „	schwaches Rieseln	4 „
„ 45 „	3 schwache Güsse (wässriger Saft) .	8 „
„ 50 „	zäher, klarer Saft mit Luft	8 „
„ 55 „	kleine Güsse mit Luft	10 „
„ 60 „	zäher Saft, schwach alkalisch . . .	10 „
„ 65 „	zäher Saft, 2 schwache Güsse, lebhafte Darmperistaltik	10 „
„ 70 „	wenig zäher Saft	5 „
„ 70 „	Aspiration: Magen leer.	
	Ausgeflossen in 70 Minuten . .	168 „ Saft.

Hier haben wir also eine ziemlich dünnbreiige Nahrung eingeführt; dieselbe ist nicht wie die rein flüssige schnell fortgeschafft worden, son-



dern blieb relativ lange im Magen. Zu einer Scheidung von Flüssigem und Festem, wie Moritz sie bei Wurstnahrung beobachtete, konnte es bei dem homogenen Brei in unserm Versuche nur in sehr unvollständiger Weise kommen. Die Nahrung blieb vielmehr im Magen nahezu bis zu ihrer vollständigen Verdauung; wenigstens konnten in dem aus der Fistel strömenden Safte niemals corpusculäre Elemente entdeckt werden, welche sich makroskopisch oder chemisch als unverändertes oder überhaupt noch erkennbares Amylum erwiesen hätten.

Dieser Versuch zeigt also, dass der Magen unter gewissen Umständen die ganze Verdauung der Speisen übernehmen kann. Er besorgt also nicht nur die Weiterbeförderung der angesäuerten Speisemassen, wie von manchen Seiten etwas einseitig betont worden ist. Allerdings pflegt bei sehr dünnbreiiger Consistenz der Ingesta die Expulsion so rasch zu erfolgen, dass von einer Magenverdauung nicht mehr gut die Rede sein kann. Wir haben dies in Versuch X. (Milch) gesehen, noch auffallender beinahe ist dies Verhalten aber beim Fleisch. Während dasselbe in gröberen Brocken mehrere Stunden im Magen verweilen kann, verlässt ein feiner Fleischbrei den Magen ausserordentlich schnell.

Versuch XII. Hund I.

	0	Min.	Der Hund trinkt 300 g Wasser mit 45,0 Leube'scher Fleischsolution.	
Nach	3	Min.	4 kleine Güsse von Wasser.	
„	4	„	Ausfliessen von Galle.	
„	5	„	sind ausgeflossen . . . . mikroskopisch finden sich Muskelfasern	7 ccm
„	6	„	2 schwache Wassergüsse, kein Fleisch.	
„	9	„	2 schwache Wassergüsse.	
„	10	„	schwaches Rieseln von Wasser.	
„	13	„	„ „ „ „	
„	15	„	schwacher Guss.	
„	15	„	es sind ausgeflossen	8 „
„	20	„	1 starker Guss (Wasser).	
„	25	„	schwaches Rieseln.	
„	25	„	2 schwache Wassergüsse. Ausgeflossen	6 „
„	30	„	sind ausgeflossen	13 „
„	31	„	erster Guss mit deutlich sichtbaren Fleischmengen; mehrere starke Güsse.	
„	35	„	ausgeflossen	11 „
„	40	„	Fleischbrei, Galle, alkalischer Saft .	4,5 „
„	45	„	mehrere kleine Güsse.	14 „
„	50	„	ausgeflossen	60 „
„	55	„	ausgeflossen 23, nach 60 Minuten . .	8 „
„	65	g	ausgefl. 9, nach 70 Min. 15, nach 75	10 „
			In 75 Minuten entleeren sich . .	188,5 ccm.

Die Ausspülung ergiebt noch ziemlich viel Fleischbrei im Magen.



Bei diesem Versuche blieben die Fleischmassen also 30 Minuten im Magen, während welcher Zeit nur Wasser aus der Fistel ausfloss (untermischt mit einigen wenigen Muskelstückchen). Nach $^1/_2$ Stunde kam dann die Expulsion in Gang; nebenbei bemerkt ist dies ungefähr der Zeitpunkt, an welchem die freie HCl auftritt.[1])

Nun gaben wir unseren Versuchsthieren eine Mischung von Fleischbrei und Kartoffelpurée, also zweier Substanzen, welche die verschiedensten Ansprüche an die verdauenden Säfte des Magens stellen:

Versuch XIII. Hund I.

Zeit	Befund	ccm
0 Min.	Der Hund frisst 50 ccm Kartoffelpurée und 50 ccm Fleischsolution mit 300 ccm Wasser.	
	In den ersten 3 Minuten läuft bloss Galle ab.	
Nach 6 Min.	fliesst wässriger Saft ab.	
„ 8 „	Austritt weniger Muskelfasern (mikroskopisch).	
„ 10 „	Austritt von etwas Kartoffelpurée (mikroskopisch).	
„ 15 „	Galle, breiige Massen: Reaction alkalisch.	
Von 17 Min.	ab besitzt der Speisebrei saure Reaction. Es erfolgen einige starke Güsse.	
Nach 20—25 Min.	mehrfach starke Güsse, welche Brei und Fleisch herausbefördern. In den ersten 25 Minuten sind ausgeflossen	58 ccm
„ 26—30 „	mehrere reichliche Güsse von ziemlich starker Intensität (Purée mit Fleisch)	122 „
„ 30—35 „	Ausfluss schwächer und spärlicher	43 „
„ 35—40 „	„ „ „ „	35 „
„ 40—45 „	do. (fast nur wässriger Saft) . . .	40 „
„ 45—50 „	Ausfluss von wässriger, sauer reagirender Flüssigkeit	10 „
„ 50—70 „	Ausfluss eines zähen, ziemlich klaren Saftes . . .	12 „
	In 70 Minuten sind ausgeflossen . . .	320 „

Bei der Magenausspülung findet sich noch eine Spur von Fleischresten.

Dieser Versuch zeigt uns also, dass zwei Substanzen, so heterogen sie auch sein mögen, den Magen in derselben Zeit verlassen können, sofern sie nur beide die nämliche Consistenz besitzen.

Sehr merkwürdig ist es, dass der Magen dieses Mal seinen Inhalt von 100 ccm Nahrung in 70 Minuten vollständig entleerte, während bei Versuch XII., wo doch nur 45,0 ccm zu bewältigen waren, nach 75 Minuten sich noch erhebliche Rückstände vorfanden. Auch begann die Expulsion bei der gemischten Nahrung früher als bei dem Fleischversuche und schon zu einer Zeit, wo sicher noch keine freie HCl im Magen sich finden konnte.

1) Ich fand nämlich, dass beim normalen Hunde, an dem ich Verdauungsversuche anstellte, die freie HCl nach einem „Probeessen" von 45 g Fleischsolution mit 300 g Wasser vom Anfang der zweiten halben Stunde an nachweisbar wird. Das Säuremaximum wurde erreicht nach 45 Minuten resp. 55 Minuten und schwankte zwischen 100 und 120 Ges.-Acidität resp. 0,255 pCt. und 0,33 pCt. für die freie HCl. Hier zeigten sich also einige individuelle Schwankungen, während Cahn (63) dieselben bei seinen Versuchen ganz vermisste.



Ueberblicken wir unsere Versuchsresultate zusammen mit den von Hirsch, v. Mering und Moritz erhobenen Befunden, so kommen wir zu etwa folgender Anschauung von den motorischen Vorgängen im normalen Magen:

Sofort nach Einführung von Flüssigkeiten beginnt das Organ mit der Expulsion derselben. Die Energie dieses Vorgangs ist hauptsächlich abhängig von der Temperatur des Getränkes.

Werden feste Substanzen allein genossen, so dauert es geraume Zeit bis die Entleerung beginnt (bei Wurststücken z. B. 2 Stunden nach Moritz) und zwar desto länger, je fester die Consistenz der Ingesta ist.[1])

Bringt man Flüssigkeiten und feste Nahrung gleichzeitig in den Magen, so entleert sich zuerst ein Theil der Flüssigkeit, dann erst folgen die consistenteren Bestandtheile.

Die Milch kann unter Umständen (so lange sie nicht geronnen ist) den Magen fast eben so schnell verlassen wie Wasser (Moritz). Dies gilt auch für Hunde mit tiefer sitzender Darmfistel. Eine nennenswerthe Resorption findet hierbei nicht statt.

Bei Fleischbrei erfolgt die Austreibung manchmal etwa gleichzeitig mit dem Auftreten der freien Salzsäure, doch kann die Expulsion auch früher ihren Anfang nehmen.

Zwei Nahrungsmittel verschiedener Qualität können den Pylorus gleichzeitig und gleich schnell verlassen, sofern sie die nämliche Consistenz besitzen.

Unter gewissen Umständen können Nahrungstoffe im Magen durch dessen Verdauungssäfte vollständig aufgelöst werden.

Anhangsweise sei noch kurz berichtet über einige Experimente, welche zur Ergänzung der in obiger Arbeit sub I.—III. mitgetheilten klinischen Versuchsreihen angestellt wurden.

1) Die von Rossbach (126) mitgetheilten Zahlen (bei reichlicher, gemischter Nahrung fing die Austreibung erst nach 4—8 Stunden an) sind offenbar zu hoch gegriffen, was sich aus der Narkose der Thiere und dem schweren Eingriff erklärt. Im Gegensatz zu R. dürften die Beobachtungen von Busch (132) zu niedrige Werthe ergeben (schon nach 15 Minuten gelangten Kartoffeln in die Dünndarmfistel, Fleischstücke nach $1/2$ Stunde, gekochte Eier nach 20—35 Minuten). Da bei der Patientin von Busch sich zweifellos Reizzustände des Darmtractus etablirt hatten, die Kranke ausserdem schwer kachektisch war, so dürften wir in diesen an sich hochinteressanten Versuchen wohl kaum den Ausdruck normaler Verhältnisse vor uns haben.



Die Kohlensäure.

Wie schon bemerkt, wird der Kohlensäure eine die Magenperistaltik anregende Wirkung zugeschrieben. Sehen wir, ob das Thierexperiment hierfür ein Analogon bietet:

Versuch XIV. Hund I.

0 Min. Eingiessung von 150 ccm Wasser mit Acidum tartar. und 150 ccm mit Natr. bicarbon. Es erfolgt sofort ein schwacher Guss.

Nach 1 Min. 6 mittelstarke Güsse.

„ 5 „ mehrere mittelstarke Güsse.

Nach 5 Minuten sind ausgeflossen 75 ccm

Nach 5—10 Min. erfolgen fortgesetzt sehr energische Güsse, wobei die Flüssigkeit etwa 35 cm auf dem Tisch fortgespritzt wird. Im Ganzen fliessen aus . . . . . . 116 „

„ 10—15 Min. nur spärliches Ausfliessen von Wasser mit Luft; im Ganzen . . . . 6 „

„ 16 Min. Aspiration: Magen leer.

Es entleerten sich also in 15 Min. 197 „ Rest 103.

Der Versuch giebt uns also eine sehr prägnante Bestätigung der klinischen Beobachtungen:

Nachdem 5 Minuten lang ziemlich wenig Wasser entleert wurde, erfolgten in den zweiten fünf Minuten eine Menge sehr starker Güsse, welche nicht minder energisch sind als bei der Anwendung des heissen Wassers. Nach 16 Minuten ist der Magen leer. 103 ccm sind resorbirt worden (wo?).

Mit Rücksicht auf die oben S. 72 berührten Fragen interessirte es auch zu untersuchen, ob sich experimentell eine Beeinflussung der Motilität durch Säure- resp. Alkaligaben bewirken lassen würde.

Versuch XV. Hund I.

0 Min. Eingiessen von 300,0 g 0,5 proc. HCl-Lösung. Sofort starker Guss, dann mehrere mittelstarke Güsse, welche wässrige Flüssigkeit mit Schleim herausbefördern; dieselbe reagirt alkalisch, enthält Albumen.

In den ersten 5 Minuten fliessen ab . . . . 60 ccm

Nach 5—10 Min. mehrere schwache Güsse, welche alkalisch reagirenden Saft mit Schleim herausbefördern . . . . 100 „

„ 10—15 „ Abgang von viel Schleim.

In 15 Minuten sind ausgeflossen 180 „ Rest 120 ccm.

Im Magen findet sich bei der nachträglichen Ausspülung reichlihh Schleim.

Versuch XVI. Hund I.

0 Min. Eingiessen von 7,0 Natr. bicarb. mit 300 ccm Wasser.

In den ersten 5 Min. erfolgen mehrere mittelstarke Güsse. Reaction sauer . . . 58 ccm

Nach 5—10 Min. ergiessen sich rieselnd . . . . . . 58 „

„ 10—15 „ schwaches Rieseln . . . . 13 „

Ausgeflossen in 15 Minuten . . 129 „ Rest 171 ccm.



Ein Vergleich beider Versuchsprotokolle zeigt, dass die Salzsäure die Magenperistaltik, allerdings aber auch die Magenmukosa ziemlich stark reizt, entgegengesetzt dem Natron bicarb. Als Ausdruck dieser starken Alteration ist die reichliche Transsudation [cfr. v. Mering (128, S. 480)] und Schleimsecretion anzusehen, wodurch die Säure so stark abgestumpft werden kann, dass aus der Fistel ein neutral reagirender Saft ausgetrieben wird.

Dem gegenüber finden wir beim Natr. bicarb. ziemlich reichliche Säuresecretion, welche sich an der sauern Reaction des die Fistel verlassenden Wassers erkennen lässt. Die motorische Thätigkeit ist wenig lebhaft, weshalb auch bei Versuch XVI. relativ viel Wasser zur Resorption kam.

Zwei Versuche mit Rohrzucker (120 g) und Kochsalz (24 g) ergaben lediglich eine Bestätigung der klinischen Beobachtung: die Säuresecretion war vermindert, eine sehr abundante Schleimabsonderung liess auf erhebliche Irritationen der Magenmukosa schliessen. Die motorische Energie zeigte sich bei beiden Stoffen etwas herabgesetzt.

Zum Schlusse sei noch eine kurze Notiz gestattet über einige Beobachtungen während der Magenausspülung des Fistelhundes:

Führt man einem solchen Thiere die Magensonde ein und hebert dann mit 35° C. warmem Wasser aus, so entleeren sich beständig kleine Wassergüsse aus der Fistel. Dieselben sind nicht sehr reichlich, betragen ungefähr je 4 ccm Wasser. Regelmässig folgte im Momente des Einlaufens bei hochgehobenem Trichter ein schwacher Guss, der sich überhaupt immer beobachten liess, wenn einem Thiere irgend etwas eingegossen wurde. Offenbar wirkt die plötzliche Wandspannung als Contractionsreiz [nach Oser (131) soll durch rasches Einfliessen von Flüssigkeit in den Magen der Pylorus eröffnet werden können]. Auch beim Senken des Trichters sah ich sehr oft einen Guss erfolgen. Ganz unbedeutend sind jedenfalls die Flüssigkeitsmengen nicht, welche während einer länger dauernden Ausspülung in den Darm übertreten, was Beachtung verdient, falls der Magen mit nicht indifferenten Stoffen ausgewaschen wird.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rath Erb, meinem verehrten früheren Chef, für die grosse Liebenswürdigkeit, mit welcher derselbe mir die Hülfsmittel des klinischen Instituts bei den obigen Untersuchungen zur Verfügung stellte, meinen herzlichen Dank auszusprechen.



Literaturverzeichniss.

90. Leube, Ueber die Veränderungen des Rohrzuckers im Magen. Virchow's Archiv. Bd. 88.
91. M. Smith, Archiv für Physiologie. 1884.
92. Brandl, Ueber Resorption und Secretion im Magen und deren Beeinflussung durch Arzneimittel. Zeitschrift für Biologie. 29. S. 277.
93. Du Mesnil, Ueber den Einfluss von Säuren und Alkalien auf den Magensaft. Deutsche med. Wochenschrift. 1892.
94. Linossier, Contribution à l'étude de l'action des Alkalines sur la digestion gastrique. Ref. Virchow-Hirsch. 1893. S. 383.
95. Schwartzkopff, Ueber den Einfluss der Antacida auf die Salzsäure des normalen Magens. Inaug.-Dissertation. Würzburg 1892.
96. Rosenbach, Ueber den Gebrauch und Missbrauch von Natr. bicarb. München. med. Wochenschrift. 1894 (3).
97. v. Pfungen, Die Atonie des Magens. Klinische Zeit- und Streitfragen. 1887.
98. G. Sée, Bulletin de l'Acad. de médecine. III. 1888. 19. p. 72.
99. v. Pfungen, Ueber die Bewegungen des Antrum pylori beim Menschen. Centralblatt für Physiologie. 1887.

99a. Reichmann, Experimentelle Untersuchungen über den directen Einfluss des doppeltkohlensauren Natron auf die Magensaftsecretion. Archiv für Verdauungskrankheiten. I. 1895.

100. Israel, Zur Kenntniss der Wismuthwirkung. Inaug.-Dissertation. Berlin 1884.
101. Fleiner, Ueber die Behandlung einiger Reizerscheinungen und Blutungen des Magens. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1893.
102. Matthes, Ueber den Vorschlag Fleiner's etc. Centralblatt für klin. Medicin. 1894. S. 2.
103. Pick, Behandlung des Magenkatarrhs mit grossen Bismuthdosen. Berliner klin. Wochenschrift. 1893.
104. Bergmann, Eine neue Methode zur Behandlung der sauren Dyspepsie. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. 6.
105. Seelig, Die diagnostische Bedeutung der Milchsäurebestimmung nach J. Boas. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. 5.
106. Reichmann und Mintz, Bedeutung der HCl in der Therapie der Magenkrankheiten. Wiener klin. Wochenschrift. 1892.
107. Jaworski, Versuche über die relative Resorption der Mittelsalze im menschlichen Magen. Zeitschrift für Biologie. 1883. No. 19.
108. Klemperer, Ueber die motorische Thätigkeit des menschl. Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1888.
109. Ewald und Sievers, Zur Pathologie und Therapie der Magenkrankheiten. Therapeutische Monatshefte. 1887.
110. Maurer, (Fleischer's) Methode zur Ermittelung der Zeit, in welcher der Mageninhalt sich in den Dünndarm zu entleeren beginnt. Inaug.-Dissert. Erlangen 1891.
111. Kussmaul, Ueber die peristaltische Unruhe des Magens etc. Volkmann's klin. Vorträge. 181.
112. Pönsgen, Die motorischen Verrichtungen des menschlichen Magens. 1882.



113. A. Preyer, Die Magenaffectionen bei männlichen Genitalleiden. Volkmann's klin. Vorträge. 356. (117)
114. Fleischer, Ueber die Verdauungsvorgänge im Magen unter verschiedenen Einflüssen. Berliner klin. Wochenschrift.
115. Rosenberg, Ueber den Einfluss körperlicher Anstrengung auf die Ausnützung der Nahrung- Pflüger's Archiv. 52.
116. Cohn, Archiv für klin. Medicin. 43.
117. A. Schmidt, Einfluss der gesteigerten Körperbewegung auf die Magenverdauung. Inaug.-Dissertation. Erlangen 1893.
118. Falk, ref. Virchow-Hirsch. 1887. S. 503.
119. Jaworski, Vergleichende experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Kissinger und Karlsbader Wassers. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 35.
120. v. Ziemssen, Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Volkmann's klin. Vorträge. 15.
121. Jaworski, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 35.
122. Kypke-Burchardi, Uebertritt der Speisen aus dem Magen in den Darm. Inaug.-Dissertation. Erlangen 1891.
123. Grundzach, Berliner klin. Wochenschrift. 1887.
124. Moritz, Beiträge zur Kenntniss der Magenfunctionen. Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Nürnberg. 1893.
125. Hofmeister und Schütz, Ueber die automatischen Bewegungen des Magens. Archiv für Pharmakologie und experimentelle Pathologie. 1885. 1.
126. Rossbach, Beiträge zu der Lehre von den Bewegungen des Magens, Pylorus und Duodenums. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 46.
127. Hirsch, Weitere Beiträge zur motorischen Function des Magens nach Versuchen an Hunden. Centralblatt für klin. Medicin. 1893. No. 18.
128. v. Mering, Verhandl. des XII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1893.
129. Hirsch, Untersuchungen über den Einfluss von Alkali und Säure auf die Functionen des Hundemagens. Centralblatt für klin. Medicin. 1893. 4.
130. Z. Oppenheimer, Ueber die motorischen Verrichtungen des Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1889.
131. Oser, Experimentelle Beiträge zur Innervation des Magens. Zeitschrift für klin. Medicin. 1892.
132. Busch, Beitrag zur Physiologie der Verdauungsorgane. Virchow's Archiv. 14. 1858.
133. Hensel, Ueber das Verhältniss der Menge der Nahrung zur Dauer ihres Aufenthalts im Magen. Inaug.-Dissertation. Erlangen 1893.



IV.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz.

Von

Dr. **Sigmund Kornfeld,**

Primararzt der Landes-Irrenanstalt in Brünn.

Wenn man die inneren Vorgänge im Blutkreislauf, wie sie bei einer Insufficienz der Aortenklappen statthaben, einer theoretischen Betrachtung unterwirft, so gelangt man zu dem Ergebniss, dass durch die während der Diastole stattfindende Regurgitation von der Blutmenge, welche den linken Ventrikel während der vorausgegangenen Systole verlassen hat und in das Aortengebiet geworfen wurde, ein bestimmter Bruchtheil wieder in den linken Ventrikel zurückkehrt. Diesem Bruchtheil entsprechend wird, so darf man annehmen, die mittlere Füllung des Aortengebietes eine geringere werden, und in diesem Sinne darf man voraussetzen, dass ceteris paribus die Aorteninsufficienz eine Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks gegenüber demjenigen, welcher zur Zeit der Integrität der Klappen bestand, zur Folge haben müsse.

Diese übrigens längst angestellten Erwägungen führen zu der weiteren Voraussetzung, dass die am Thier experimentell erzeugte Aortenklappeninsufficienz ein Sinken des arteriellen Blutdrucks herbeiführen werde.

Die Erfahrungen an Thierversuchen jedoch, wie sie von verschiedenen Autoren und auch von mir in einer ausgedehnten Versuchsreihe gewonnen wurden, stimmen mit den Ergebnissen der theoretischen Betrachtung durchaus nicht ohne Weiteres überein.

Nach Erzeugung einer künstlichen Aorteninsufficienz am Thiere sieht man sowohl Sinken als auch Steigen und selbst Gleichbleiben des arteriellen Druckes.

Rosenbach und Cohnheim, welche an Hunden experimentirten, fanden, dass nach Erzeugung der Klappeninsufficienz der Blutdruck in der Carotis nicht nur nicht sinke, sondern sogar auch ansteige;



Goddard hingegen constatirte bei Kaninchen Sinken des Aortendrucks als Folge der Klappenläsion. De Jaager fand bei Kaninchen den Druck in Uebereinstimmung mit Goddard erniedrigt, bei Hunden ebenso wie Rosenbach erhöht.

Meine Versuche wurden ausschliesslich an Hunden vorgenommen und ergaben in einer Reihe der Fälle Sinken in einer andern Steigen des Aortendrucks.

Behufs Klärung dieser widerstreitenden Ergebnisse will ich von meinen Versuchen zunächst nur jene vorführen, welche lediglich das Verhalten des Aortendrucks betreffen.

I. Versuche, in denen bloss der Arteriendruck gemessen wurde.

Die hierhergehörigen Versuche wurden sämmtlich an grossen jungen Hunden vorgenommen. Die Methode, nach welcher die Insufficienz der Aortenklappen erzeugt wurde, war dieselbe, welche ich bereits früher gelegentlich meiner Untersuchungen über den Venendruck bei Herzfehlern (diese Zeitschrift Bd. XXI.) beschrieben habe. Durch die linke Carotis hindurch wurde eine durch eine Canüle gedeckte Zange, ähnlich derjenigen, welche die Laryngologen zur Entfernung von Kehlkopfpolypen anwenden, so weit eingeführt, bis man fühlte, dass das Instrument auf einen Widerstand gestossen sei, welcher anzeigte, dass man die Semilunarklappen erreicht hatte. Nun wurde die Zange hervorgeschoben, wodurch deren Branchen geöffnet wurden. Nachdem dies geschehen war, wurde die Zange rasch wieder zurück- und das ganze Instrument hervorgezogen. Beim Vorziehen fühlte man, ob man ein Stück der Klappe losgerissen hatte. In allen Fällen wurde durch die Section das Gelingen des Versuches controlirt.

Ich will hier ein- für allemal vorausschicken, dass von meinen zahlreichen Versuchen für die folgenden Betrachtungen nur diejenigen verwerthet wurden, bei welchen durch die Section lediglich eine Läsion einer oder mehrerer Aortenklappen — sei es eine Durchlöcherung oder eine Abreissung von dem Insertionsrande — festgestellt wurde, während Versuche, bei denen sonstige Verletzungen vorgefunden wurden, z. B. Durchbohrung des Herzfleisches mit nachherigem Bluterguss in die Pericardialhöhle etc. für die weitere Betrachtung gänzlich eliminirt wurden.

Die weiter unten folgenden Versuchsprotokolle der ersten Serie meiner Versuche, d. i. jener, in welchen bloss der Arteriendruck bestimmt wurde, umfassen alle jene hierher gehörigen Versuche, welche den angeführten Bedingungen der Tadellosigkeit durchaus entsprachen. Behufs Illustrirung der mitgetheilten Versuchsergebnisse habe ich einzelne Stücke der Curven, welche in besonders prägnanter Weise die aus den

Tabellen hervorgehenden Thatsachen zur Anschauung bringen, auf photozinkographischem Wege reproduciren lassen.

Um die Vergleichung der Figuren mit den zugehörigen Tabellen zu erleichtern, lasse ich die ersteren unmittelbar dem Protokolle des Versuches folgen, welchem dieselben entnommen sind. Wo bei der photographischen Reproduction eine Verkleinerung der Curve vorgenommen werden musste, ist dies bei der betreffenden Figur angegeben.

Endlich sei noch vorausgeschickt, dass bei sämmtlichen Versuchsthieren beide N. vagi durchschnitten wurden, um den Einfluss von aus dem Centralnervensystem kommenden Reizen auf das Herz möglichst auszuschalten, sowie dass sämmtliche Versuche an curarisirten Thieren vorgenommen wurden. In einigen Versuchen, in denen dies besonders bemerkt ist, wurde ausser Curare auch noch Chloraldydrat injicirt und zwar in der Absicht, die Erregbarkeit der sensiblen Nerven herabzusetzen, da es schon nach den ersten Versuchen wahrscheinlich war, dass die Reizung der letzteren den Arteriendruck beeinflusse.

Ehe ich nun die Versuche selbst vorführe, möchte ich nur noch einige allgemeine Betrachtungen über die Merkmale einer artificiellen Aorteninsufficienz vorausschicken.

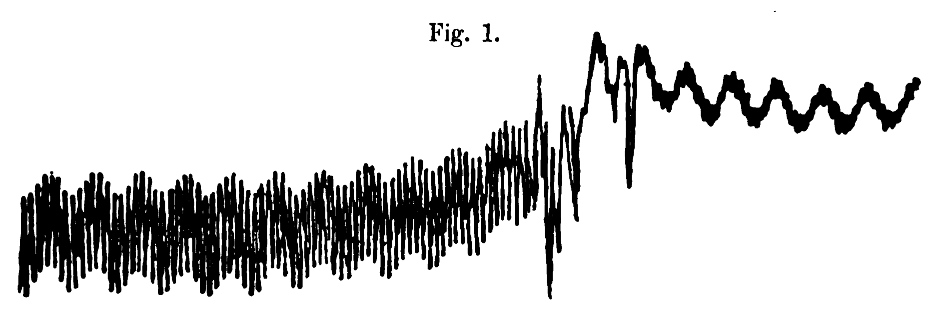
Fassen wir vorläufig jene Fälle ins Auge, wo der arterielle Druck sinkt, so könnte man, da dieses Sinken der theoretischen Ueberlegung entsprechend als eine Folge der Regurgitation eintritt, in demselben schon ein sicheres Merkmal für die Existenz einer Klappenläsion erblicken. Doch darf nicht übersehen werden, dass das Sinken des arteriellen Druckes im Versuche noch durch anderweitige Ursachen bedingt sein könne. Man darf sich nämlich nicht verhehlen, dass die verhältnissmässig rohen Eingriffe, durch welche man eine Aorteninsufficienz zu erzeugen sucht und vielleicht auch der während der Diastole gesteigerte Binnendruck des Ventrikels als solcher die im Herzen liegenden depressorischen Nervenapparate reizen und dadurch auch an und für sich zur Erzeugung eines niedrigeren Blutdruckes beitragen könne. Diesbezüglich muss aber bemerkt werden, dass es sich nur um depressorische Nervenbahnen handeln könnte, die nicht im Vago-Sympathicus verlaufen, denn dieser war ja, wie erwähnt durchschnitten. Die Blutdruckerniedrigung für sich allein betrachtet, kann also nicht als sicherer Maasstab für die zu Stande gekommene Aorteninsufficienz gelten. Als solchen haben wir vielmehr lediglich die Vergrösserung der Pulse und das diastolische Schwirren zu betrachten, welches man an der, behufs Läsion der Klappen durch die Carotis eingeführten Canüle mit Hilfe des Tastsinnes wahrnimmt. Das Gleiche gilt selbstverständlich auch für jene Fälle, in denen der Arteriendruck nicht sinkt. Den letzten Beweis für das Gelingen des Versuchs ergiebt wie schon erwähnt allerdings nur die nach Abschluss derselben vorgenommene Section.



Versuch I.

	Aortendruck in mm		Aortendruck in mm
Ausgangsdruck	68	Nach 20 Secunden weiterer Abfall auf	40
Später (während der Einführung des Instrumentes)	70	Nach 1 Minute Anstieg auf . .	90
Unmittelbar nach dem Eingriff .	46	„ 1 weiteren Minute . . .	106
Somit beträgt der Druck nach erfolgter Läsion in Procenten des Ausgangsdruckes dargestellt . . . . . 67,8 pCt.		„ weiteren 5 Minuten Abfall auf	41
Die in Procent. ausgedrückte Grösse der Drucksenkung beträgt 32,2 pCt.		somit in Procenten des Ausgangsdrucks . . . . 60 pCt.	
		Nach 1 Minute	40
		Die Section ergiebt Durchlöcherung einer Klappe.	

Fig. 1.



Das Ergebniss dieses Versuchs lässt sich folgendermassen ausdrücken: Im Momente des Eingriffes sinkt der Druck in der Aorta, erhebt sich jedoch später spontan beträchtlich über den Ausgangsdruck, um jedoch im weiteren Verlaufe noch tiefer zu sinken, als er unmittelbar nach dem Eingriffe war.

Die vorstehende Figur 1 stellt den Anfang dieses Versuches dar; sehr schön ist hier das Grösserwerden der Pulse in Folge der erzeugten Aortenklappeninsufficienz, sowie der der letzteren unmittelbar folgende allmälig noch zunehmende Druckabfall ausgeprägt. Die gerade Linie unterhalb der Curve bezeichnet die Abcisse, von welcher aus die Druckhöhen als Ordinaten gemessen wurden. Es braucht erst nicht besonders erwähnt zu werden, dass die in der Tabelle angegebenen Druckhöhen das Doppelte der entsprechenden Ordinaten der Curve betragen und dass die Höhe des Arteriendrucks entsprechend der Mitte der einzelnen Pulswellen gemessen wurde.

Versuch II.

Beide Vagi durchschnitten. 0,80 Curare, 0,40 Chloralhydrat.

	Aortendruck in mm	
Ausgangsdruck	134	das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . . 77,6 pCt.
Nach erfolgter Läsion sinkt er sofort auf	104	der Betrag der Drucksenkung somit . . . . 32,4 pCt.



	Aortendruck in mm
Erhebt sich spontan (nach 60 Sec.) wieder auf	132
Neuerdings 0,40 Chloralhydrat.	
Sinkt allmäl. ab, um nach 156 Sec. auf	70
und nach weiteren 80 Sec. auf .	52
zu gelangen.	
Nach 44 Sec. steigt er spontan auf	94
sinkt während 130 Sec. allmäl. auf	44
und erhält sich constant auf dieser Höhe während 80 Sec.; dann	
beginnt er spontan zu steigen, erreicht nach 20 Sc. d. Höhe von	56
und fällt während 8 Sec. herab auf	40
Nun zeigt er währ. 174 Sec. äusserst geringe Schwankungen, am Ende dieser Zeit beträgt er .	38
Steigt nach weiteren 31 Sec. auf .	46
sinkt während weiteren 45 Sec. auf	40
und bleibt während 68 Sec. auf dieser Höhe unverändert.	

Die Section ergiebt Durchlöcherung einer Klappe.

Hier wurde während der ganzen Versuchsdauer nur ein Eingriff gemacht, um die spontan erfolgenden Druckschwankungen — nachdem einmal die Aorteninsufficienz gesetzt war — beobachten zu können.

Das Ergebniss dieses Versuches ist folgendes:

Der Aortendruck sinkt nach erfolgter Klappenläsion deutlich auf 77,6 pCt. der Ausgangssöhe, steigt sodann nach 1 Minute fast bis zum Ausgangsdruck an, zeigt im weiteren Verlaufe erhebliche Spontanschwankungen, bleibt aber während der ganzen weiteren Versuchsdauer tief unter dem Ausgangsdruck.

Versuch III.

	Aortendruck in mm
Ausgangspunkt	100
1. Unmittelbar nach dem Eingriffe	90
das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . . 90 pCt.	
Weiterer Verlauf nach 50 Sec.	94
„ 90 „	98
„ 50 „	94
2. Neuer Eingriff, unmittelbar darnach	76
das ist in Procenten der unmittelb. vorhergehend. Druckhöhe . . . . 80,85 pCt.	
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 76 pCt.	
nach eingetretener Beruhigung	66
das ist in Procenten der unmittelbar vor diesem Eingriff herrschend. Druckhöhe 70,2 pCt.	
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 66 pCt.	
Weiterer Verlauf nach 50 Sec.	86
„ 2 Min.	108
3. Dritter Eingriff	58
das ist in Procenten der unmittelb. vorhergehend. Druckhöhe . . . . 53,7 pCt.	
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 58 pCt.	
nach eingetretener Beruhigung	76
das ist in Procenten der unmittelbar vor diesem Eingriff herrschend. Druckhöhe 70,37 pCt.	
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 76 pCt.	
nach 1 Minute	74
hierauf Erstickung.	

Die Section ergiebt: eine Klappe durchlöchert, eine eingerissen.

In diesem Versuch haben wir 3 Eingriffe. Nach jedem Eingriff Sinken, dann wieder allmälige Steigerung, die sich jedoch nach dem ersten Eingriff nicht, wohl aber nach dem zweiten Eingriff über den Ausgangsdruck erhebt.

Die durch jeden einzelnen Eingriff bewirkte Blutdruckerniedrigung beträgt in Procenten des jeweils unmittelbar vor dem Eingriff herrschenden



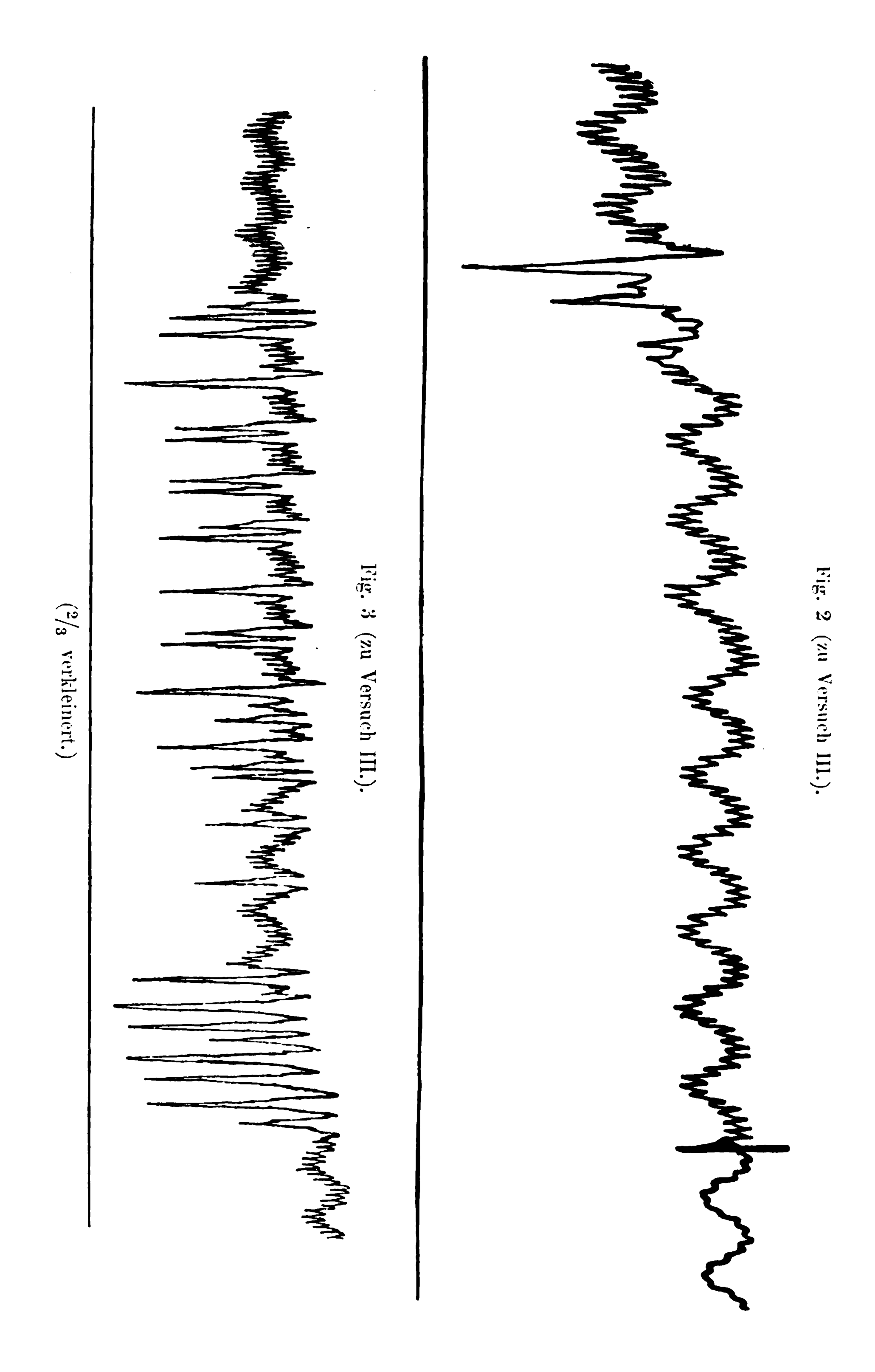


Fig. 2 (zu Versuch III.).

Fig. 3 (zu Versuch III.).

($^2/_3$ verkleinert.)

Druckes: 90, 80,85 resp. nach erfolgter Beruhigung 70,2, 53,7 resp. 70,37, in Procenten des Ausgangsdruckes: 90, 76 resp. nach erfolgter Beruhigung 66, 58, resp. 76.

Es wird also durch jeden Eingriff die Blutdruckerniedrigung sowohl absolut als auch relativ beträchtlicher; der Umstand jedoch, dass einige Zeit nach dem Eingriff, nachdem die durch denselben hervorgerufene Unregelmässigkeit der Pulse geschwunden ist, also Beruhigung eingetreten ist, in dem einen Falle der Blutdruck noch weiter abfällt, während in dem anderen die Blutdruckerniederung wieder ausgeglichen wird, weist schon darauf hin — worauf wir später zurückkommen müssen — dass wir den dem Eingriff folgenden Druckabfall — nicht einfach als Folge der Klappenläsion anzusehen haben, sondern dass hier complicirte Verhältnisse im Spiele sein dürften.

Fig. 2 stellt den ersten und zweiten Eingriff, Fig. 3 den dritten Eingriff in diesem Versuche dar.

Versuch IV.

Beide Vagi durchschnitten. 0,40 Curare; später Injection von Chloralhydrat.

	Aortendruck in mm
Ausgangsdruck	120
1. Sofort nach Setzung d. Insufficienz	75
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 62,5 pCt.	
nach 78 Sec. Ansteigen auf . .	120
nach 110 Sec. weiter auf . .	159
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 132,5 pCt.	
2. Neuerlich. Versuch; Absinken auf	129
in Proc. d. Ausgangsdr. 81 pCt.	
nach 36 Sec. Anstieg auf . .	174
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 145 pCt.	
nach Entfernung des Stabes Sinken auf	111
d. i. in Procenten des unmittelb. vor dieser Läsion herrschenden Druckes . . . . 69,8 pCt.	
oder in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 92,5 pCt.	
nach 104 Sec. spont. Anstieg auf	171
nach 88 Sec. Einspritzung von 0,80 g Chlorhydrat.	
Abfall auf	156
auf welcher Höhe er sich durch 108 Secunden erhält.	
3. Nach neuerlichem Eingriffe auf	108
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 69,2 pCt.	

	Aortendruck in mm
nach weiteren 102 Sec. auf . .	84
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 53,6 pCt.	
4. Nun neuerliche Läsion, Herabsinken auf	45
d. i. in Procenten . 53,5 pCt.	
od. des Ausgangsdr. 37,5 pCt.	
nach 98 Sec. weiteres spontanes Abfallen auf	27
d. i. in Procenten . 32,14 pCt.	
oder des Ausgangsdruckes . . . . 22,5 pCt.	
dann nach 17 Sec. spontaner Anstieg auf	39
nach 40 Sec.	51
nach weiteren 38 Sec. . . .	75
Nun werden d. Pulse deutl. kleiner	
nach 52 Sec. Anstieg auf . .	126
auf welcher Höhe er sich 134 Sec. erhält, nach 24 Sec. Absinken auf	96
5. Nach 34 Sec. neuerlicher Eingriff, Absinken auf	60
d. i. in Procent. des unmittelb. zuvor hersch. Drucks 62,4 pCt.	
oder des Ausgangsdr. 50 pCt.	
nach 26 Sec. spontan. Abfall auf	24
d. i. in Procenten . 25 pCt.	
oder des Ausgangsdr. 20 pCt.	
und von da rasch auf . . .	0

Die Section ergiebt: eine Klappe gänzlich zerrissen, eine andere durchlöchert.

Hier sehen wir nach den zwei ersten Eingriffen den Aortendruck beträchtlich sinken, jedoch in beiden Fällen nach einiger Zeit spontan zu einer Höhe ansteigen, die den Ausgangsdruck übertrifft. Nach Einspritzung von Chloralhydrat bleibt in den weiteren zwei Eingriffen dieses dem anfänglichen Sinken folgende Steigen des Druckes aus.

Die Procentzahlen der relativen Druckerniedrigung, nämlich der nach jedem einzelnen Eingriffe im Verhältniss zu dem unmittelbar vorher herrschenden Drucke nach den 5 Eingriffen sind: 62,5, 69,8, 69,2 resp. 53,6, 53,5 resp. 32,14, 62,4 resp. 25, nämlich je nachdem die der Läsion unmittelbar folgende, oder die im nächsten weiteren Verlaufe noch deutlicher zum Ausdruck kommende Druckerniedrigung der Berechnung zu Grunde gelegt wird.

Die Procentzahlen der absoluten Druckerniedrigung, d. i. der im Vergleich zu dem im Beginn des Versuches herrschenden Ausgangsdrucke hingegen sind: 62,5, 92,5, 90 resp. 70, 37,5 resp. 22,5, 50 resp. 20.

Versuch V.

	Aortendruck in mm Hg
Ausgangsdruck	98
im Momente des Eingriffes . .	104
1. nach 44 Sec. als die Insufficienz deutlich wird	82
d. i. in Procenten d. Ausgangsdruckes . . . . 83,67 pCt.	
steigt dann spont. nach 90 Sec. auf	110
2. sinkt bei neuerlicher Läsion nach 34 Secunden auf	84
das ist in Procenten des unmittelbar vorher herrschenden Druckes . . . . 76,36 pCt.	
u. d. Ausgangsdruck. 85,71 pCt.	
3. nach 46 Sec. und Verstärkung der Läsion	48
das ist in Procenten des unmittelbar vorher bestehenden Druckes . . . . 57,14 pCt.	
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 48,97 pCt.	
erhebt sich spontan wieder auf .	68
bleibt durch 132 Sec. constant,	
4. sinkt nach neuerlicher Läsion wieder auf	46
das ist in Procenten des unmittelbar vorher herrschenden Druckes . . . . 67,6 pCt.	
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 46,93 pCt.	
erhebt sich nach 110 Sec. auf	60
sinkt spontan (nach 52 Sec.) auf	46
steigt spontan (nach 30 Secund.) wieder auf	60
fällt allmälig wieder bis . . .	40
und dann rasch auf	0

Bei der Section zeigt sich eine Klappe von ihrem Insertionsrande fast gänzlich losgetrennt, eine zweite nur geringfügig eingerissen.

Hier zeigt sich somit eine spontane Steigerung auf eine Höhe, die den Ausgangsdruck übertrifft (110 mm).

Die sonstigen Steigerungen, nach jedem durch eine Läsion bewirkten Abfall bleiben sämmtlich beträchtlich unter dem Ausgangsdrucke, ja selbst unter der, der entsprechenden Läsion unmittelbar vorhergehenden Druckhöhe.

Im Allgemeinen lässt sich auch bezüglich dieses Versuches sagen, dass der Aortendruck in demselben Maasse sinkt, als die Insufficienz durch Verletzung der Klappen grösser wird.



Die Procentzahlen der Druckerniedrigung nach den vier Eingriffen betragen und zwar verglichen mit den unmittelbar vorher bestehenden Druckhöhen: 83,6, 76,3, 57,14, 67,6; verglichen mit dem Ausgangsdrucke: 83,6, 85,7, 48,97, 46,93.

Versuch VI.

Beide Vagi durchschnitten.

	Aortendruck in mm		Aortendruck in mm
Ausgangsverhältniss. . . .	114	Nach 20 Secunden	88
1. Unmittelbar nach dem Eingriff .	60	3. Neuer Eingriff	48
das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . . 52,6 pCt.		d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 54,5 pCt. und in Procenten des Ausgangsdruckes . . . . 42,1 pCt.	
Nach 10 Secunden	88	Nach 40 Secunden	32
2. Neuer Eingriff	54	Bei der Section zeigt sich eine Klappe zerrissen.	
d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 61,3 pCt. u. d. Ausgangsdruckes 47,3 pCt.			

In diesem Versuche sinkt nach jedem Eingriffe der Arteriendruck um ein Beträchtliches, steigt dann nach einiger Zeit wohl wieder an, ohne jedoch jemals den Ausgangsdruck zu erreichen.

Die durch die Läsion bewirkte absolute — nicht aber die relative Erniedrigung des Aortendrucks wächst proportional mit der Vergrösserung der Läsion; es beträgt nämlich nach den drei Eingriffen die jeweilige Drucksenkung in Procenten des vor jedem Eingriffe herrschenden Druckes: 52,6, 61,3, 54,5; in Procenten des Ausgangsdruckes: 52,6, 47,3, 42,1.

Versuch VII.

	Aortendruck in mm		Aortendruck in mm
Bei Beginn des Versuches . .	170	d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 55,9 pCt. und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 38,8 pCt.	
1. Nach Erzeugung der Insufficienz	114	Nach 30 Secunden	84
das ist in Procenten des Ausgangsdruckes . . 67 pCt.		nach weiteren 60 Secunden . .	46
Nach 20 Sec. Anstieg auf . .	144	„ „ 60 „ . .	76
Nach 1 Minute	30	„ „ 60 „ . .	100
Nach 3 Minuten	114	„ „ 60 „ . .	94
Nach je einer weiteren Minute	124	„ „ 60 „ . .	80
	130	„ „ 60 „ . .	44
	118	Section: eine Klappe fast gänzlich von ihrem Insertionsrande losgetrennt.	
Verstärkung der Insufficienz (die sich deutlich durch Grösserwerden der Pulse kundgiebt) .	66		

In diesem Falle sinkt nach jedem Eingriffe der Aortendruck, zeigt sodann spontane beträchtliche Schwankungen, erreicht aber die Höhe des Ausgangsdruckes nicht wieder.

Hier beträgt die Grösse der durch die Läsion hervorgerufenen Blutdruckserniedrigung im ersten Falle 67 pCt. des Ausgangsdruckes, im zweiten 55,9 pCt. des unmittelbar vorher bestehenden und 38,8 pCt. des Ausgangsdruckes.



Versuch VIII.

	Aortendruck in mm
Ausgangsdruck	100
1. Unmittelbar nach dem Eingriffe	80
in Proc. des Ausgangsdr. 80 pCt.	
Weiterer Verlauf nach 50 Sec. .	94
nach 90 Secunden	98
„ 50 „	90
2. Neuer Eingriff	62
d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 69,5 pCt.	
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 62 pCt.	
Weiterer Verlauf nach 50 Sec.	86
3. Dritter Eingriff	48
d. i. in Procenten des unmittelbar vorhergehenden 55,6 pCt.	
und in Procenten des Ausgangsdruckes . . 48 pCt.	
Erstickungspulse.	

Sectionsbefund: eine Klappe zu zwei Dritteln von ihrem Insertionsrande losgetrennt, eine zweite eingerissen.

Das Resultat dieses Versuches lässt sich in Worten kurz folgendermassen zusammenfassen:

Nach jedem einzelnen Eingriffe Sinken des arteriellen Blutdruckes, hierauf allmälige Steigerung, jedoch nie bis zum Ausgangsdruck.

Die durch jeden einzelnen Eingriff bewirkte Blutdruckerniedrigung beträgt in Procenten des jeweils unmittelbar vor dem Eingriffe herrschenden Druckes: 80, 69,5, 55,6; in Procenten des Ausgangsdruckes: 80, 62, 48.

Versuch IX.

Grosser junger Hund. 0,40 Curare. 1,20 Chloralhydrat; beide Vagi durchschnitten. Bei diesem Versuche wird eine Durchspülcanüle verwendet, um jeglichen Einfluss von Gerinnungen auf die Zeichnung der Curve auszuschalten. Nach Erzeugung der Insufficienz und nachdem der durch dieselbe zum Sinken gebrachte Blutdruck sich gleichmässig auf eine bestimmte Höhe eingestellt hat, wird das Kymographion zum Stehen gebracht um nach je 5 Minuten durch einige Zeit in Gang gesetzt zu werden, nachdem unmittelbar vorher die Canüle durchgespült worden.

Auf diese Weise wird das Verhalten des Blutdrucks durch zwei Stunden beobachtet, um ein Bild von dessen spontanen Schwankungen zu gewinnen.

	Aortendruck in mm
Der Ausgangsdruck beträgt . . .	78
Während der Einführ. d. Instruments	80
Unmittelbar nach der Läsion . .	40
nach 10 Sec.	46
nach weiteren 10 Sec. . .	44
nach 5 Min.	42
nach 10 Sec.	44
nach einer Pause von 5 Min. . .	48
nach 10 Sec.	48
nach weiterer Pause von 5 Min. .	56
nach 10 Sec.	60
nach weiterer Pause von 5 Min. .	64
nach 10 Sec.	60
nach 5 Min. Pause	62
nach 10 Sec.	64
nach 5 Min. Pause	72
nach 10 Sec.	76
nach 5 Min. Pause	82
nach 10 Sec.	84
nach 5 Min. Pause	76
nach 10 Sec.	80
nach 5 Min. Pause	82
nach 10 Sec.	84
nach 5 Min. Pause	76
nach 10 Sec.	72
nach 5 Min. Pause	60
nach 10 Sec.	58
nach 5 Min. Pause	64
nach 10 Sec.	60



Injection von 0,40 Curare.

	Aortendruck in mm.		Aortendruck in mm.
nach 5 Min. Pause	52	nach 5 Min. Pause	50
nach 10 Sec.	48	nach 10 Sec.	52
nach 5 Min. Pause	42	nach 5 Min. Pause	64
nach 10 Sec.	44	nach 10 Sec.	64
nach 5 Min. Pause	68	nach 5 Min. Pause	68
nach 10 Sec.	72	nach 10 Sec.	66
nach 5 Min. Pause	70	nach 5 Min. Pause	60
nach 10 Sec.	72	nach 10 Sec.	64
nach 5 Min. Pause	66	nach 5 Min. Pause	52
nach 10 Sec.	64	nach 10 Sec.	48
nach Min. Pause	60	nach 5 Min. Pause	40
nach 10 Sec.	56	nach 10 Sec.	42

Schliesslich treten Erstickungspulse auf.

Die Section ergiebt Durchlöcherung einer Klappe.

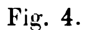


Fig. 4.

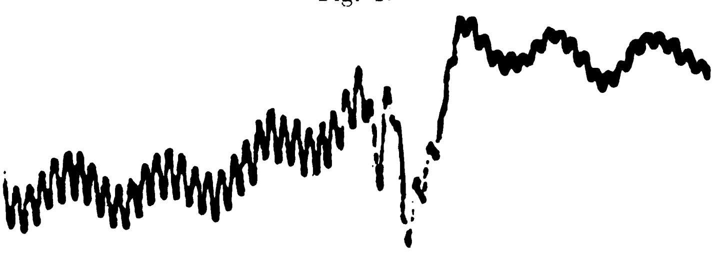


Fig. 5.

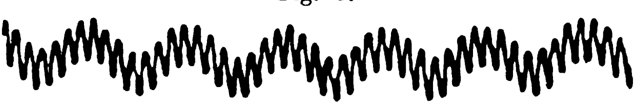


Fig. 6.

In diesem Versuche sehen wir also unmittelbar nach der Läsion einen beträchtlichen Druckabfall von 78 auf 40 mm, somit auf 51,2 pCt. des Ausgangsdruckes, hierauf ein allmäliges Ansteigen bis zu einer den Ausgangsdruck übersteigenden Höhe. Nachdem sich der Druck auf dieser Höhe mit geringen Schwankungen durch etwa 15 Minuten erhalten hat, sinkt er anfangs langsamer, später schneller ab, um sodann wieder anzusteigen, ohne je wieder die frühere Höhe zu erreichen. Nachdem er durch längere Zeit geringfügigere Schwankungen gezeigt, sinkt er gegen Schluss des Versuches beträchtlicher.

Diesem Versuche sind die Figuren 4, 5 und 6 entnommen. Fig. 4 entspricht dem Anfang des Versuches, Fig. 5 der Phase, in welcher der Arteriendruck sein Maximum erreicht hat und Fig. 6 dem Ende des Versuches. Da die Figuren sämmtlich in natürlicher Grösse wiedergegeben sind und in sämmtlichen die Curven auf dieselbe Abscisse bezogen werden, ist eine unmittelbare Vergleichung der Druckhöhen ermöglicht.

Ueberblicken wir nun die mitgetheilten Versuche, so ergiebt sich, dass in sämmtlichen Fällen der Läsion eine Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes folgt. Diese Erniedrigung ist nur selten eine geringfügige, wie im Versuch III., in welchem der Arteriendruck unmittelbar nach der Läsion von 100 auf 90 fällt, um sich sogleich wieder auf 96 zu erheben (vgl. Fig. 2), meist ist diese Erniedrigung eine beträchtliche. Die Beträge derselben schwanken, für den ersten Eingriff in unseren Versuchen — wenn wir von Versuch III. absehen — von 16,4 pCt. (im Versuch V., in welchem der Drnck auf 83,6 pCt. seiner ursprünglichen Höhe gesunken ist) bis zu 50 pCt. des Ausgangsdruckes (im Versuch IX.) In der Mehrzahl der Fälle schwankt der Betrag der Erniedrigung zwischen 20—40 pCt. des Ausgangsdruckes. Jede Wiederholung des Eingriffes hat ebenfalls ausnahmslos eine Druckerniedrigung im Vergleiche zu dem unmittelbar vor dem Eingriffe herrschenden Drucke zur Folge, jedoch durchaus nicht eine absolute, nämlich auch dem Anfangsdrucke gegenüber geltende Druckerniedrigung. Ueberhaupt lässt sich keineswegs ein Parallelgehen der relativen Druckerniedrigung mit der absoluten bei wiederholten Läsionen feststellen; wenn auch in einzelnen Fällen, wie im Versuch III. und im Versuch VIII. ein derartiges Parallelgehen sehr deutlich ausgesprochen ist und in diesen Versuchen die absolute sowohl, als auch die relative Druckerniedrigung mit jeder neuen Läsion zunehmen, was für Versuch VI. wenigstens hinsichtlich der absoluten Druckerniedrigung gilt, sehen wir in anderen Fällen ein beträchtliches Missverhältniss, so besonders in Versuch V., in welchem nach dem zweiten Eingriffe die relative Druckerniedrigung zunimmt, die absolute hingegen abnimmt und auch im Versuch IV., in welchem nach dem



zweiten und dritten Eingriffe die relativen Druckabnahmen in weit geringerem Maasse kleiner werden gegenüber der dem ersten Eingriffe folgenden Druckabnahme, als die entsprechenden absoluten Druckabnahmen. Mit anderen Worten, die absoluten Druckhöhen sinken in weit geringerem Maasse als die entsprechenden relativen. Aus diesen Thatsachen geht wohl hervor, dass wir in erster Linie in der Regurgitation einen Entstehungsgrund für die Druckerniedrigung zu sehen haben, sie lehren aber auch, dass wir, wie schon früher betont wurde, in der arteriellen Druckerniedrigung durchaus nicht einen einfachen Ausdruck der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen zu erblicken haben, sondern dass sich möglicherweise an der Ausbildung derselben noch andere Factoren mitbetheiligen können. Auf diese Möglichkeit weist nebst dem bereits oben wiederholt, insbesondere im Anschluss an die Versuchsprotokolle erwähnten Umstand, dass auch ohne Eingriffe der Blutdruck steigt oder sinkt oder dass er wie in Versuch III. nach dem Eingriff wieder steigt, oder noch tiefer sinkt, was, wie bereits auseinandergesetzt, nur auf Nerveneinflüsse oder auf directe Beeinflussung der Herzarbeit zurückzuführen ist, auch die aus den Thatsachen sich ergebende Ueberlegung, dass, wenn die Drucksenkung eben nichts Anderes wäre als die alleinige unmittelbare Folge der Klappeninsufficienz, mit der Zunahme jener, auch eine Zunehmen der sicheren Merkmale der Aortenklappeninsufficienz, also in der Curve ein weiteres Grösserwerden der bereits in charakteristischer Weise vergrösserten Pulse, zu constatiren sein müsste. Dies war aber in den oben angeführten Versuchen nur ausnahmsweise, wie z. B. in Figur 2, festzustellen. Ueberdies wären mit der Annahme, dass die arterielle Blutdruckerniedrigung ausschliesslich Folge der Aortenklappeninsufficienz, also der Regurgitation des während der Systole aus dem linken Ventrikel in die Aorta geworfenenen Blutes während der Kammerdiastole sei, die Zahlenwerthe der Blutdruckerniedrigung schwer in Einklang zu bringen, die aus den oben mitgetheilten Versuchsprotokollen hervorgehen.

Sehen wir von den niedrigsten Druckhöhen, die in unseren Tabellen enthalten sind — nämlich 22,5 pCt. und 20 pCt. des Ausgangsdruckes — ganz ab, so sind selbst Druckhöhen wie 50 pCt. des Ausgangsdruckes als alleinige Folge der Regurgitation aus der Aorta in den Ventrikel ganz unverständlich, wie sogleich aus der folgenden Betrachtung hervorgehen wird.

Darüber, in welchem Verhältniss durch eine quantitativ bestimmte Verminderung der Blutmenge der arterielle Blutdruck erniedrigt wird, wissen wir nichts Bestimmtes; ein von mir ad hoc ausgeführter Versuch, in welchem jeweils ein bestimmtes, genau gemessenes Blutquantum entzogen wurde, um die dadurch verursachte Senkung des arteriellen Blutdrucks zu bestimmen, ergab keine Aufklärung, da die Ergebnisse keine



Uebereinstimmung zeigten und es absolut nicht möglich war, die einwirkenden Nebenumstände, besonders nervöse Einflüsse, gänzlich auszuschalten. Allein die theoretische Ueberlegung vermag uns doch einige Anhaltspunkte zur Beurtheilung des Verhältnisses zwischen Verminderung der Arterienfüllung und Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks zu gewähren.

Wäre uns der Gesammtinhalt des Arteriensystems bekannt, so wären wir auch ohne Weiteres in der Lage, die Druckerniedrigung, welche die Entziehung einer bestimmten Blutquantität für den Fall zur Folge hat, als alle übrigen Factoren gleichbleiben, mit anderen Worten, wenn die Elasticität der Gefässwandungen nicht verändert wird, aus dem Verhältniss der entzogenen Menge zur gesammten Blutmenge berechnen zu können. Nehmen wir etwa an, dass die im Arteriensystem enthaltene Blutmenge die Hälfte des gesammten Blutquantums betrage, ein Hund von etwa 20 kg, dessen Blutquantum mit 1500 g (nämlich dem dreizehnten Theil seines Körpergewichts) angenommen werden darf, habe also innerhalb seines Arteriensystems 750 g Blut. Die Ventrikelcapacität eines solchen Hundes darf gleich dem Volum von 60 g Blut angenommen werden. Nun darf, wenn der Kreislauf fortbestehen soll, die Menge des regurgitirenden Blutes nicht gleich sein dem gesammten Quantum des während der Systole ausgeworfenen Blutes, dieselbe muss vielmehr unbedingt kleiner angenommen werden. Nehmen wir aber selbst den äusserst denkbaren Fall an, dass das Volum der regurgitirenden Blutmenge der Ventrikelcapacität nahezu gleich komme, also etwa 60 g betrage, so wird die durch die Regurgitation erfolgte Blutdruckerniedrigung (da $750 : 60 = 12{,}5$ oder 8 pCt.) 8 pCt. des ursprünglichen Blutdrucks betragen. Der Druck dürfte also ceteris paribus, das ist bei gleichbleibender Elasticität der Gefässwandungen, nur auf 92 pCt. seiner ursprünglichen Höhe herabsinken, während in unseren Versuchstabellen, obwohl wir es hier gewiss nicht mit dem unserer Berechnung zu Grunde gelegten Maximum, sondern mit einer regurgitirenden Blutmenge, die bloss einen Bruchtheil der Ventrikelcapacität darstellt, zu thun haben, in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle weit beträchtlichere Erniedrigungen erscheinen.

Berechnen wir mit Beibehaltung der oben gemachten Annahmen das Verhältniss der regurgitirten Menge zum gesammten Körpergewicht, so erhalten wir $6 : 2000 = 0{,}003$ somit $= 0{,}003$ pCt., was, soweit es sich um die schädlichen Folgen der verminderten kreisenden Menge des Blutes handelt, ganz belanglos ist.

Führen wir die analoge Betrachtung für den Menschen durch, so hätten wir die Ventrikelcapacität entsprechend dem Volum von höchstens 180 g Blut anzunehmen; legen wir auch hier das denkbare Maximum der regurgitirenden Menge der Rechnung zu Grunde, so würde bei einer Gesammtblutmenge von ca. 5400 g (welche einem Körpergewicht von



70 kg entspricht) die Füllung des Arteriensystems ca. 2700 g betragen, und als Folge der Regurgitation ergäbe sich eine Erniedrigung des Druckes um 6,6 pCt., also ein Sinken auf 93,4 pCt. Der Blutverlust in Folge der Regurgitation würde in diesem Falle 0,0026 pCt. des Körpergewichts betragen. Wie ich weiter unten zeigen werde, würde weder die hier berechnete Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks, noch der entsprechend der letzteren berechnete Blutverlust klinisch sich irgendwie durch Störungen des Befindens geltend machen.

Man könnte noch auf die Weise eine Vorstellung darüber sich bilden, in welchem Verhältniss die Druckerniedrigung zu der regurgitirenden Menge steht, wenn man von der Annahme ausgeht, dass der Abfall des Arterienpulses von seinem höchsten Gipfel bis zur tiefsten Erniedrigung lediglich auf einfach mechanische Weise durch den während der Diastole des Ventrikels erfolgenden Abfluss eines bestimmten Blutquantums aus dem arteriellen Gefässgebiet gegen die Capillaren hin zu Stande kommt. So lange Gleichgewicht besteht, muss durchschnittlich während jeder Diastole soviel abfliessen, als während der Systole aus dem Ventrikel eingeworfen wurde. Da uns die Ventrikelcapacität, also auch die Menge des vom Ventrikel ausgeworfenen Blutes annähernd bekannt ist, so würde uns diese Grösse sowie der Abstand zwischen Druckmaximum und Druckminimum in der Pulswelle den Maassstab geben, nach welchem die Verminderung des Inhalts des Arteriensystems den Blutdruck erniedrigt. Haben wir auf diese Weise ein constantes Verhältniss gefunden, so können wir, unter der Voraussetzung, dass alle sonstigen Verhältnisse, wie Capacität und Elasticität des Arteriensystems gleichbleiben, die Differenz zwischen arteriellem Druckmaximum und Druckminimum der Grösse der abfliessenden Menge proportional setzen. Aus Versuch IV. z. B. ergiebt sich durch directe Messung, dass die Differenz zwischen Druckmaximum und Druckminimum im Durchschnitt 4 mm Hg beträgt; der Druck sinkt in diesem Falle von 102 mm auf 98 mm; angenommen die Hälfte des während der Systole in die Aorta geworfenen Blutes regurgitire während der Diastole, so wird der gesammte während der Diastole erfolgende Abfluss die anderthalbfache Menge des unter normalen Verhältnissen abfliessenden Blutes betragen, unter der Voraussetzung, dass alle anderen Verhältnisse gleich geblieben sind, somit der Abfluss gegen die Capillaren keine Aenderung erfährt. Im Sinne unserer Ausführungen hätten wir nun während der Diastole einen Abfall von 6 mm zu erwarten; der Druck sollte also von 102 auf 96 mm absinken. Wird die normale Menge vermehrt und die gesammte regurgitirte Menge wieder ausgeworfen, so wird das Druckmaximum von 102 mm wieder erreicht, der mittlere Blutdruck sollte also 99 mm betragen. Statt dieses auf Grund theoretischer Anschauungen berechneten Resultats sehen wir jedoch, dass der arterielle Druck nach der erzeugten Insufficienz von 100 auf 90



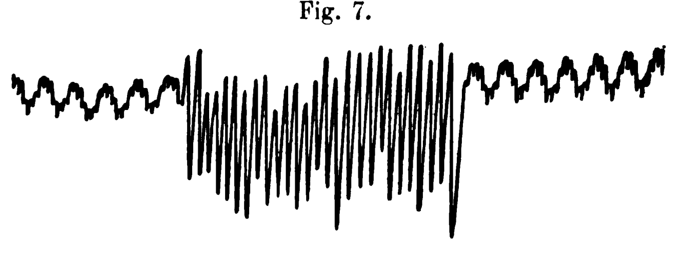
herabgesunken ist, die Drucksenkung also weit mehr beträgt, als auch nach unserer theoretischen Betrachtung vorauszusetzen gewesen wäre.

Allerdings wäre gegen die eben durchgeführte Betrachtung einzuwenden, dass die verticale Distanz zwischen dem Gipfel der Pulswelle und der tiefsten Senkung nach erfolgter Aorteninsufficienz oft mehr als das Doppelte der unter normalen Verhältnissen bestehenden beträgt; da indess die regurgitirende Menge immer kleiner sein muss als das unter normalen Verhältnissen in die Aorta eingeworfene Blutquantum, die während der Diastole abfliessende Menge daher nie das Doppelte als bei intacten Klappen betragen kann, so scheint hierin ein Argument gegen die Proportionalität der Differenz zwischen Druckmaximum und Druckminimum und der während der Diastole abfliessenden Menge zu liegen und damit unsere ganze Betrachtung hinfällig zu sein. Hiergegen aber ist zu bemerken, dass abgesehen von der Trägheit des Wellenzeichners, auch andere — nervöse — Einflüsse auf die Gestaltung der Differenz zwischen Maximum und Minimum und damit der Pulswelle von Einfluss sein können, die auszuschalten wir gar nicht im Stande sind.

Ich will an dieser Stelle einen Versuch einschalten, welchen ich ausgeführt habe, um die im Vorhergehenden durchgeführte theoretische Betrachtung an der Hand experimenteller Ergebnisse auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Bei einem Hunde, dessen rechte Carotis mit dem Manometer in Verbindung war, wurde die linke Carotis mit einer Spritze so in Verbindung gesetzt, dass die Mündung derselben dem Herzen zugewandt war; durch abwechselndes Ansaugen und Auspressen eines bestimmten Blutquantums konnte der Vorgang der Regurgitation und des Wiedereinfliessens der regurgitirten Menge nachgeahmt werden. Einige Zeit nach Beginn des Versuches war eine derartige Beruhigung eingetreten, dass die Blutdruckscurve keine erheblichen Schwankungen mehr zeigte, die auf etwaige Nerveneinflüsse zu beziehen gewesen wären und dass auch keine nennenswerthen Aenderungen des Herzrhythmus auftraten, sondern dass nur mit dem Ein- und Ausspritzen synchronische Schwankungen auftraten.

Dieser Theil der Versuchscurve ergab nun folgendes Resultat.

Fig. 7.



Sofort mit Beginn der Manipulation änderte sich der Rhythmus der Herzaction und näherte sich dem Rhythmus des Ansaugens und Ausspritzens; die Pulse wurden grösser, ähnlich wie bei der Aorteninsufficienz

(s. Fig. 7), der Blutdruck sank in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, in welchem er stieg. Folgende Tabelle stellt die numerischen Ergebnisse des gesammten Versuches in übersichtlicher Weise zusammen; die erste Columne enthält die Höhen des arteriellen Blutdrucks vor je einem Versuche; die zweite Columne giebt den mittleren Druck während der Manipulation an; die dritte Columne enthält die Zahlen des Procentverhältnisses zwischen den entsprechenden Werthen der zweiten und ersten Columne, und die vierte Columne giebt die jeweilige Druckverminderung in Procenten an.

Druck vor dem Versuche.	Druck während des Versuches.	Procent-verhältniss.	Erniedrigung.
142	134	94,36	5,64
136	120	88,20	11,8
124	138	111,29	—11,29
152	138	90,78	9,22
152	146	96,05	3,95
150	144	96,00	4,00
168	150	89,28	10,72
132	120	90,9	9,1
136	130	95,58	4,42
142	126	88,73	11,27

Wir ersehen aus dieser Tabelle, dass in Folge der Manipulation mit der Spritze, welche den Vorgang der Regurgitation nachahmt, in der Regel der mittlere Druck sinkt; die einzige Ausnahme, in welcher er steigt, ist mit Sicherheit auf nervöse Einflüsse zurückzuführen, da in diesem einen Falle auch nach Aufhören des Ansaugens und Einspritzens der Druck noch weiter ansteigt und zwar auf 152 mm.

Es zeigt dies, dass wir nervöse Einflüsse, die den Druck erhöhen oder erniedrigen, überhaupt nicht ausschalten können und ein Mitwirken von solchen in sämmtlichen unserer Zahlen für möglich zugeben müssen. Auf derartige Einflüsse allein ist es auch zurückzuführen sein, dass die Procentzahlen der Erniedrigung so sehr schwanken, denn dieselben bewegen sich zwischen 3,95 als Minimum und 11,80 als Maximum, während immer annähernd das gleiche Volumen von 16 ccm angesogen, resp. eingespritzt wurde.

Berechnen wir die nach den theoretischen Auseinandersetzungen zu erwartende Druckerniedrigung, so ergiebt sich, da der Hund 7800 g wog, dessen Blutmenge somit 600 g (= 7800 : 13) angenommen werden darf, die durch Entziehung von 16 ccm zu erwartende Senkung mit 600 : 16 = 37,5 oder 2,66 pCt.; nehmen wir an, dass das im Arteriensystem befindliche Blut die Hälfte der gesammten Blutmenge betrage, so ergiebt sich 300 : 16 = 18,75 oder in Procenten ausgedrückt 5,25, eine



Zahl, die bereits von dem Durchschnittswerth der in der vierten Columne enthaltenen Zahlen, welcher sich als 7,8 ergiebt, nicht so sehr verschieden ist, als es die bisher betrachteten Druckerniedrigungen unter einander sind.

Wir dürfen demnach im Hinblick auf die weit grösseren Werthe der Druckerniedrigung in den früher mitgetheilten Versuchen das oben angestellte theoretische Raisonnement aufrecht halten.

Aus den Daten der bisher vorgeführten Versuche ist es aber nicht möglich die Mitwirkung jedes einzelnen der bereits in Betracht gezogenen Factoren an dem Zustandekommen der arteriellen Blutdruckerniedrigung sicherzustellen; hierzu bedarf es, wie ich weiter unten im Zusammenhange darlegen werde, noch der Kenntniss des gleichzeitigen Verhaltens des Druckes im linken Vorhofe und des Druckes in den Körpervenen. Es ist also nach dem Bisherigen nur die Thatsache festgestellt, dass der Arteriendruck nach Verletzung der Aortenklappen sinkt, dass aber dieses Sinken, da es sehr beträchtlich ausfällt, hinsichtlich seiner Genese durch die bisher vorgeführten Versuche, in denen bloss der Arteriendruck gemessen wurde, nicht genügend erklärt ist.

Eine weitere Thatsache, die durch die oben mitgetheilten Versuche festgestellt wird, ist die, dass nach Setzung der Aorteninsufficienz auch ein Ansteigen des arteriellen Blutdruckes beobachtet wird, und zwar stellte sich dasselbe in meinen Fällen nicht unmittelbar, sondern immer erst einige Zeit nach erfolgter Klappenzerreissung ein. In der Minderzahl der Fälle — nämlich nur in Versuch I. und IV. — ging dieser Anstieg beträchtlich über den Ausgangsdruck hinauf, in anderen Fällen — Versuch III., V. und IX. — wurde der Ausgangsdruck nur um ein Unbeträchtliches überstiegen, in allen übrigen Versuchen blieb die Drucksteigerung dauernd unter der Höhe des Ausgangsdruckes. Die Drucksteigerung blieb aber in keinem der Versuche längere Zeit bestehen, sondern der Druck fiel immer nach einiger Zeit herab und hielt sich zumeist während des grösseren Theiles der Versuchsdauer auf einem Niveau, das viel tiefer war als der Ausgangsdruck.

Besonders lehrreich sind in dieser Hinsicht die Fälle, in denen nur ein Eingriff geschah und während der ganzen übrigen Dauer des Versuches die spontanen Druckschwankungen ruhig beobachtet werden konnten. (Versuch I., II. und IX.).

Die, wie schon erwähnt, auch von andern Seiten gemachte Beobachtung, dass der Druck zuweilen während der Einführung des Stabes, also unmittelbar vor Setzung der Läsion, ansteigt, wie dies z. B. sehr schön in Fig. 1 zu sehen ist, sowie die Betrachtung in Versuch IV., dass nach der verzögerten Entfernung des Stabes der zuvor angestiegene Druck sofort herabsank, legten die Vermuthung, die ich hier nur andeute und auf die ich später noch zurückkomme, nahe, dass die Drucksteigerung durch Reizung sensibler Nerven hervorgerufen werde. Es wurde deshalb

in einigen Versuchen Chloralhydrat injicirt, um die Reizbarkeit der sensiblen Nerven herabzusetzen.

Thatsächlich zeigte sich, dass in Versuch II. und in Versuch IX., in welchen gleich zu Beginn Chloralhydrat injicirt worden war, in ersterem der Anstieg den Ausgangsdruck nicht erreichte, in letzterem nur um einen geringen Betrag überstieg. Am lehrreichsten war in dieser Hinsicht Versuch IV., in welchem erst nach zwei Eingriffen, auf welche jeweils nach der anfänglichen Druckerniedrigung ein den Ausgangsdruck weit übersteigender Anstieg erfolgt war, Chloralhydrat injicirt wurde, worauf nach den noch folgenden drei Eingriffen der Anstieg nur einmal den Ausgangsdruck um ein Geringes überragte, sonst aber niemals erreichte.

Da aber auch ohne Chloralhydrat — in Versuch VI., VII., VIII. — der der anfänglichen Senkung folgende Anstieg unterhalb des Ausgangsdruckes geblieben war, fehlt den wenigen positiven Chloralhydratversuchen die Beweiskraft.

Den strengen Beweis übrigens, dass der arteriellen Drucksteigerung wirklich eine Reizung sensibler Nerven zu Grunde liege, können wir in den beiden vorgeführten Versuchen gar nicht liefern, da hierzu, wie ich ebenfalls weiter unten zeigen werde, die Kenntniss des gleichzeitigen Verhaltens des Druckes im linken Vorhofe nöthig ist. Desgleichen ist die Kenntniss des letzteren unerlässlich, um zu entscheiden, ob nicht etwa eine Vermehrung der Arbeitsfähigkeit des Herzens, im Sinne der Deutung von Rosenbach, die Drucksteigerung verursacht habe.

Die Möglichkeit ferner, dass die Drucksteigerung durch eine Pulsbeschleunigung bedingt sei, ist ebenfalls ins Auge zu fassen. Mit Rücksicht hierauf, habe ich in allen Versuchen je zwei, der gleichen Zeitstrecke entsprechende Curvenstücke, die hinsichtlich der Druckhöhe möglichst weit differirten, in Bezug auf die Pulszahl verglichen, habe aber keine oder durchaus nicht nennenswerthe und nicht constante Unterschiede gefunden.

Ferner habe ich, da das Zustandekommen der Drucksteigerung immerhin derart denkbar war, dass in den einzelnen Phasen der Herzrevolution eine Aenderung eingetreten sein konnte, dass z. B. die Diastole sich verkürzte, wodurch die Regurgitation eingeschränkt wurde, die Elongationen der einzelnen Pulse in niedrig stehenden Curventheilen mit solchen in höher stehenden verglichen, konnte aber auch da keine Unterschiede finden.

Es gilt das auch bezüglich der Drucksteigerung, was ich von der Druckerniedrigung gesagt habe.

Die Erklärung der Blutdrucksteigerung kann sich aber nicht einmal wie die der Blutdruckerniedrigung auf theoretische Erwägung stützen. Hier sind wir vorläufig lediglich auf die Vermuthungen angewiesen, die ich angedeutet habe.



Wir können demnach an der Hand der mitgetheilten Versuchsserie nicht viel mehr als die Thatsache constatiren, über deren Zustandekommen aber keine genaue Rechenschaft geben.

Wir stehen somit jetzt nach Erledigung der ersten Serie unserer Versuche genau dort, wo wir am Eingang unserer Betrachtung standen, wir kennen die beiden widerstreitenden Thatsachen der Blutdruckerniedrigung und der Blutdrucksteigerung, ohne eine vollständig befriedigende Erklärung für dieselben zu besitzen. Wir können aber unter den vorher discutirten Einschränkungen noch vorläufig an dem durch theoretische Erwägungen gestützten Satze festhalten, dass die Blutdruckserniedrigung in Folge von Regurgitation zu Stande komme, wenn auch, was nochmals betont sein soll, in den mitgetheilten Experimenten dieser Satz nicht so rein zum Ausdrucke gelangt, als es a priori zu erwarten gewesen wäre.

Eine nähere Discussion der durch die Regurgitation bewirkten Veränderungen im Blutkreislaufe erscheint also, wie die Sachlage darthut, sehr nothwendig. Diese wird uns in eindringlicher Weise die Nothwendigkeit nahe legen, die Untersuchung auf die in Folge der Aorteninsufficienz im linken Vorhof vor sich gehenden Druckänderungen auszudehnen.

Ehe ich diese Discussion aufnehme und im Anschlusse an dieselbe auf die Versuche der zweiten Serie, bei denen auch die Drucke im linken Vorhofe gemessen wurden, eingehe, will ich die durch die Regurgitation bewirkten Kreislaufsänderungen und deren Bedeutung für den Organismus einer genaueren Analyse unterwerfen.

Die nächstliegende Annahme zur Erklärung der arteriellen Blutdruckerniedrigung nach Erzeugung der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen ist die, dass in Folge der während der Ventrikeldiastole erfolgenden Regurgitation eines Theiles der in der Aorta enthaltenen Blutmenge, die Füllung des Körperarteriensystems eine Verminderung erfährt.

Nehmen wir an, a stelle die unter normalen Verhältnissen aus dem Ventrikel während der Systole in die Aorta geworfene Blutmenge vor, so wird bei bestehender Insufficienz der Aortenklappen ein Theil dieses a, sagen wir α, während der Diastole in den Ventrikel zurückfliessen. Dementsprechend wird die diastolische Füllung des arteriellen Gefässsystems um einen Betrag α vermindert. Stellen wir uns vor, dass unter normalen Verhältnissen M die im Momente des Beginnes der Herzsystole im Systeme der Körperarterien vorhandene Blutmenge repräsentire und dass der linke Ventrikel während seiner Systole die Menge a in die Aorta werfe, so wird im Schlusse der Ventrikelsystole in den Körperarterien die Blutmenge $M + a$ enthalten sein. Während der nun folgenden Ventrikeldiastole wird ein Theil dieser Blutmenge in das System der Körpervenen abfliessen und, wenn nunmehr die Klappenläsion zu



Stande kommt, gleichzeitig, wie wir angenommen, die Menge α in den linken Ventrikel regurgitiren.

Nehmen wir, behufs Vereinfachung in ganz schematisirender Weise an, dass die in die Körpervenen während einer Herzrevolution abfliessende Menge ebensoviel betrage, als während derselben Zeit aus dem linken Ventrikel in die Aorta geworfen wurde, also gleichfalls die Menge a, so wird bei bestehender Schlussunfähigkeit der Aortenklappen am Ende der Ventrikeldiastole oder unmittelbar vor Beginn der neuen Systole die Menge $a + \alpha$ das Gebiet der Körperarterien verlassen haben, und es wird die zu dieser Zeit das System der Körperarterien füllende Blutmenge $M + a - (a + \alpha)$ oder $M - \alpha$ betragen. Die Füllung des Körperarteriensystems wird somit zwischen $M + a$ und $M - \alpha$ schwanken, während dieselbe unter normalen Verhältnissen sich zwischen $M + a$ und M bewegt; die mittlere Füllung des Körperarteriensystems, welche unter normalen Verhältnissen $\frac{M + M + a}{2}$ oder $M + \frac{a}{2}$ beträgt, wird jetzt bei bestehender Aorteninsufficienz $\frac{(M + a) + (M - \alpha)}{2}$ oder $M + \frac{(a - \alpha)}{2}$ betragen, das heisst die **mittlere Füllung des Körperarteriensystems ist in Folge der bestehenden Schlussunfähigkeit der Aortenklappen vermindert.**

Wir wollen vorläufig die Vorgänge im Herzen selbst, nämlich die durch die Regurgitation zu Stande gekommene stärkere Füllung des linken Ventrikels, welche möglicherweise wiederum auf den Abfluss aus dem linken Vorhofe erschwerend zurückwirkt, nicht weiter berücksichtigen, sondern uns noch mit den Folgen der verminderten Füllung des Körperarteriensystems beschäftigen. Die verminderte Füllung der Arterien wird — alle übrigen Bedingungen des Kreislaufs als unverändert vorausgesetzt — eine verminderte Spannung zur Folge haben. Diese kann aber, insoweit sie durch die Regurgitation bedingt ist, aus den oben erwähnten Gründen nur geringfügig sein. In demselben Maasse wird das Gefälle gegen die Venen eine Verminderung erfahren, und damit wird der Abfluss aus den Arterien in die Venen ein verlangsamter oder, mit anderen Worten, die in der Zeiteinheit aus den Arterien in die Venen abfliessende Blutmenge eine geringere, somit auch die Füllung der Körpervenen und der in denselben herrschende Druck ein gegen die Norm erniedrigter sein. Ist diese Argumentation richtig, dann muss gleichzeitig mit dem Sinken des Arteriendrucks bei der Aorteninsufficienz ein Sinken des Venendrucks nachweisbar sein. Dass sich dies thatsächlich so verhält, habe ich in meiner oben citirten Arbeit nachgewiesen, insofern ich gezeigt habe, dass in allen jenen Fällen, wo bei Erzeugung einer Aorteninsufficienz der Arteriendruck sinkt und nicht etwa das gesammte Herz eine Schädigung erfahren hat, auch zu gleicher Zeit der Druck in der



Jugularvene eine Verminderung erfährt. Durch diese meine Experimente ist aber auch der Beweis erbracht, dass das Sinken des Aortendrucks bei Erzeugung einer Aorteninsufficienz zumeist auf einer verminderten Füllung beruht, es muss aber auch an die Möglichkeit gedacht werden, dass die Erweiterung der kleinen Arterien mit zu dem Sinken des Aortendrucks beiträgt. Träte in unserem Falle nur dieses letztere ein, das ist, wäre das Sinken des Aortendrucks bei der Aorteninsufficienz lediglich durch Erweiterung von Gefässen veranlasst, so hätte ja der Blutstrom in den Venen anschwellen müssen, keineswegs aber hätte er abschwellen dürfen. Ich erinnere diesbezüglich an die bekannten Versuche, welche lehren, dass nach Reizung der Chorda tympani und nach Reizung der Muskelnerven der Venenstrom anschwillt.

Diese Erniedrigung des Venendrucks kann, wie hier bemerkt sein soll, zugleich mit als Beweis dafür gelten, dass bei der Erniedrigung des Arteriendrucks depressorische Einflüsse, das ist Erweiterungen der arteriellen Gefässbahn, keine wesentliche Rolle spielen, denn diese sind ja, wie das Beispiel der Reizung der Chorda tympani lehrt, weit eher im Stande den Venenstrom zu beschleunigen und somit die Füllung und den Druck in den Venen zu erhöhen. Allerdings lässt sich durch die Versuche, auf die ich mich beziehe, wenn sie auch lehren, dass mit dem Aortendruck auch der Venendruck sinkt, die Mitbetheiligung depressorischer Einflüsse nicht ganz ausschliessen. Denn es muss hierbei die Möglichkeit ins Auge gefasst werden, dass die Druckerniedrigung in den Venen möglicherweise noch grösser ausfallen könnte als sie im Versuch erscheint, das ist, dass die beobachtete Drucksenkung die Resultirende von zwei Ursachen darstellt, deren eine, das ist die Regurgitation, sie begünstigt, während die andere, das ist die Gefässerweiterung, sie in ihrer Entwicklung hemmt. Eine Entscheidung in dieser Frage könnten nur Versuche liefern, bei denen die arterielle Gefässbahn schon vor der Läsion ad maximum erweitert wurde, so dass weitere depressorische Einflüsse nicht mehr zur Wirkung gelangen könnten.

Wenn wir nun weiterhin in Betracht ziehen wollen, welche Folgen die Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks für den Gesammtorganismus hat, so thun wir gut, hierbei von der Frage auszugehen, wie tief der Arteriendruck herabgehen könne, ohne dass der Weiterbestand des Organismus gefährdet wird, oder ohne dass das Weiterbestehen der Stoffwechselvorgänge unmöglich wird. Den Erfahrungen zufolge, welche durch das Thierexperiment gewonnen wurden, weiss man, dass das Weiterleben des Thieres nur dann gefährdet erscheint, wenn der Blutdruck unter 30 mm Quecksilber herabgeht. Diese Erfahrung macht man z. B. bei Pfortadercompression oder bei raschen Aderlässen; bei letzteren tritt bald der Tod ein, wenn das Thier 4—5 pCt. seines Körpergewichts verloren hat, und der Blutdruck unterhalb 30 mm Quecksilber gesunken

ist. Bei langsamer Verblutung kommt es zu dieser Erniedrigung des Blutdruckes, dem bald der Tod folgt, schon nach einem Verlust von 2—3 pCt. des Körpergewichts. Wie tief beim Menschen der Blutdruck in den Körperarterien sinken könne, ohne das Leben zu gefährden, darüber wissen wir nichts Bestimmtes, da beim Menschen derartige Messungen nicht gemacht wurden. Nach den Erfahrungen von Professor v. Basch, auf die ich mich hier berufen darf, findet man bei Reconvalescenten nach schweren Krankheiten, auch bei anämischen, herabgekommenen, schlecht genährten Individuen eine Erniedrigung des Arteriendruckes auf 80 bis 60 mm Quecksilber. Daraus geht hervor, dass die veränderten Drücke, wie wir sie nach Entstehung von Klappenfehlern finden, weit oberhalb jener Grenzen liegen, bei denen ein Weiterleben des Organismus eben nur noch möglich ist. Die Erniedrigung des Blutdruckes, die wir im Thierversuche nach erfolgter Läsion der Aortenklappen beobachten, hat also, wenn sie nicht bis auf die Grenzen des absolut Schädlichen herabgeht, keineswegs die Bedeutung, dass dieselbe das Leben des Thieres gefährdet. Noch weniger hat die, unserer oben mitgetheilten Berechnung nach, sehr geringfügige Druckerniedrigung in Folge der Regurgitation allein eine solche Bedeutung.

Hieraus ist zu folgern, dass die Erniedrigung des arteriellen Blutdruckes in Folge von Aorteninsufficienz beim Menschen gar nicht als besondere klinische Schädlichkeit in Betracht kommt und demnach auch durch kein Merkmal zum Ausdrucke gelangen kann, das sich dem Patienten selbst oder dem Arzte als krankhaft aufdrängt.

Ich kann mich übrigens auch hier auf die Erfahrungen von Prof. v. Basch berufen, dass die niedrigsten Drücke, die man bei Aorteninsufficienz am Menschen beobachtet, nicht unter 120 herabgehen, sondern dass man in der Regel hier sehr hohen Drucken begegnet und zwar den höchsten gerade in jenen Fällen, die unter dem Bilde der sogenannten Compensationsstörung verlaufen.

Wenn nun erwiesen ist, dass die verminderte Füllung der Arterien und Capillaren nicht zu jenen Folgeerscheinungen der Aorteninsufficienz gehört, welche sich in Symptomen einer Herzerkrankung äussern, oder mit anderen Worten, wenn die den Gefässen entzogene Blutmenge nicht als schädigende Ursache in Betracht kommt, so muss des Weiteren geprüft werden, ob diese den Gefässen entzogene Blutmenge, indem sie den linken Ventrikel in ungewöhnlicher Weise füllt und belastet, im Herzen selbst zu Veränderungen führt, welche indirect Symptome einer Herzkrankheit hervorrufen.

Gehen wir zu unserer arithmetischen Darstellung der in Folge einer Aortenklappeninsufficienz geänderten Vertheilung der Blutmengen, wie wir sie oben auszuführen begonnen haben, zurück, so müssen wir sagen,





dass die während der Ventrikeldiastole in den Ventrikel zurückströmende Blutmenge α die diastolische Füllung desselben um einen ihrer Grösse gleichkommenden Betrag vermehren müsste, wenn nicht gleichzeitig die stärkere Füllung des Ventrikels ein Hinderniss für den Abfluss aus dem linken Vorhofe darstellen würde, so dass der letztere seinen Inhalt nur mehr unter erhöhtem Widerstand, d. i. also nicht mehr so vollständig wie früher entleeren könnte. Mit anderen Worten, man kann sich vorstellen, dass unter Umständen die in das Herz regurgitirende Blutmenge α sofort zwischen dem linken Ventrikel und den linken Vorhof aufgetheilt wird. Hierbei würde dieselbe in zwei Summanden zerlegt werden α_1 und α_2, deren erster die Mehrfüllung des linken Ventrikels, deren zweiter jene des linken Vorhofes repräsentirt. Die stärkere Füllung des letzteren würde aber wieder für den Abfluss aus den Lungenvenen ein Hinderniss abgeben, es würden also auch die letzteren an der durch die regurgitirende Blutmenge α bewirkten stärkeren Füllung des ganzen hinter den Aortenklappen gelegenen Gefässabschnittes participiren. Wir können uns, wenn wir wieder behufs Vereinfachung schematisiren, vorstellen, dass, wenn wieder Gleichgewicht eingetreten und jeder Herzabschnitt, dessen Capacität wir als constant annehmen wollen, in der einen Phase ebenso viel auswirft, als er in der vorhergehenden empfangen hat, die stärkere Füllung des hinter den Aortenklappen gelegenen Abschnittes der Kreislaufsbahn durch folgende zwei Formeln ausgedrückt wird, deren erste die Verhältnisse während der Ventrikelsystole, die zweite jene während der Ventrikeldiastole anschaulich machen soll, wobei wir überdies im Interesse weitestgehender Vereinfachung annehmen, dass in der Systole der Inhalt des Ventrikels, resp. Vorhofes vollständig entleert, also gleich Null werden soll:

$$1.\ (M - a + \alpha) + a + 0 \qquad 2.\ (M + \alpha) + 0 + a$$

in welchen Formeln die aufeinanderfolgenden Glieder, bezw. die Füllung der Lungenvenen, des linken Vorhofes und des linken Ventrikels darstellen sollen; a sei die von uns als constant vorausgesetzte Capacität eines Herzabschnittes. Vor Setzung der Aortenklappeninsufficienz hätten beide Formeln folgendermassen gelautet:

$$1.\ (M - a) + a + 0 \qquad 2.\ M + 0 + a.$$

Durch die Aorteninsufficienz wird also für den Fall, als die Regurgitation den Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhofe verhindert, die Füllung der Lungenvenen um den Betrag α dauernd erhöht. Die mittlere Füllung derselben, welche unter normalen Verhältnissen $\frac{(M - a) + M}{2}$ d. i. $(M - \frac{a}{2})$ betragen hätte, beträgt jetzt $\frac{(M - a + \alpha) + (M + \alpha)}{2}$, d. i. $(M + \alpha - \frac{a}{2})$.



Uebersetzen wir nun wieder die Sprache der Formeln in die Sprache des gewöhnlichen Lebens, so können wir sagen, dass die durch Regurgitation eines Theiles der Blutmasse bewirkte stärkere diastolische Füllung des linken Ventrikels den Binnendruck in letzterem erhöht. Zugleich folgt aus den früheren Auseinandersetzungen, dass diese Drucksteigerung dem Abflusse der aus dem linken Vorhofe in den linken Ventrikel einströmenden Blutmenge ein Hinderniss bereiten und dadurch den Druck im linken Vorhofe vermehren kann; die im linken Vorhofe bestehende Drucksteigerung würde den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen erschweren und somit gleichzeitig zu einer vermehrten Füllung und Drucksteigerung in letzteren führen. Wir hätten also eine Herabsetzung der mittleren Füllung, somit auch des mittleren Druckes im Systeme der Körperarterien und Körpervenen und eine Zunahme der mittleren Füllung, somit auch des mittleren Druckes im Bereiche der Lungenvenen. Haben wir vorhin gesehen, dass die Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes bei der Aorteninsufficienz nicht von wesentlicher Bedeutung ist, so müssen wir dagegen dem Steigen des Druckes in den Lungenvenen die wesentlichste Rolle für das Zustandekommen der klinischen Symptome der Fehler des linken Herzens überhaupt zuerkennen. Durch die Untersuchungen von Professor v. Basch wissen wir, dass durch die vermehrte Füllung der Lungencapillaren, welche durch Erhöhung des Widerstandes bedingt ist, unter dem sich das Blut aus den Lungenvenen in den linken Vorhof entleert, Lungenschwellung und Lungenstarrheit sich entwickelt und damit gleichzeitig der Anlass zur Entstehung der Dyspnoe gegeben wird. — Sind nun meine theoretischen Betrachtungen richtig, so müsste jede Aorteninsufficienz, ebenso wie die Insufficienz der Mitralis oder des linken Ventrikels zur Dyspnoe führen. Diese Dyspnoe resp. der ihr zu Grunde liegende Lungenzustand könnte nun bei schwachen Aorteninsufficienzen, bei denen sonst das Herz vollständig intact ist, so gering sein, dass sie sich weder im subjectiven Befinden des mit einer solchen Aorteninsufficienz behafteten Kranken geltend macht, noch auch der ärztlichen Untersuchung sich aufdrängt. Unter dieser Annahme liesse es sich erklären, dass kleine Aorteninsufficienzen so lange Zeit unter dem Bilde sogenannter compensirter Aorteninsufficienzen verlaufen, d. h. von gar keiner oder doch nur geringfügiger Dyspnoe begleitet sind. In der That lehrt die klinische Beobachtung, dass Aorteninsufficienzen jahrelang ganz latent verlaufen, und dass erfahrungsgemäss solche Kranke selbst körperliche Anstrengungen, wie Bergsteigen, jahrelang gut vertragen, so dass die Frage aufgeworfen werden muss, in wie weit die eben erörterte theoretische Anschauungsweise thatsächlich richtig ist, das heisst, in wie weit thatsächlich die durch die Aorteninsufficienz vermehrte diastolische Füllung des linken Ventrikels Anlass giebt zu einer Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe und zu den Folgezuständen derselben.



Diese Frage kann nur unter Beihülfe des Thierexperimentes beantwortet werden; ebenso wie die Verminderung des arteriellen Blutdrucks am Thierexperimente festgestellt und hinsichtlich ihrer Entstehungsweise klargelegt werden muss, müssen wir auch den anderen Theil der eben theoretisch dargelegten Folgen der Aorteninsufficienz, nämlich die Drucksteigerung in den Lungenvenen und im linken Vorhofe am Thierexperimente zu verificiren suchen.

II. Versuche, in denen sowohl der Aortendruck als auch der Druck im linken Vorhofe gemessen wurde.

Die Methode, nach welcher der Druck im linken Vorhofe gemessen wurde, ist jene, wie sie im Laboratorium von Prof. v. Basch üblich ist und schon vielfältig von Grossmann, Gutnikow und Anderen, deren Untersuchungen noch nicht mitgetheilt sind, geübt wurde. Sie unterscheidet sich von der im Ludwig'schen Laboratorium zuerst ausgeführten Methode dadurch, dass man die Communication zwischen dem linken Vorhofe und dem Manometer nicht durch Eröffnung der linken Aurikel schafft, sondern dass man direct durch eine Lungenvene eine Canüle in den linken Vorhof einführt. Hierbei wird, was betont werden muss, das Pericard nicht eröffnet; die Eröffnung des Thorax hingegen ist auch hier, wie bei der Ludwig'schen Methode nöthig. Sie erfolgt hier durch Eröffnung des Intercostalraumes zwischen der fünften und sechsten Rippe. Ueber das Weitere der Methode verweise ich auf die Abhandlungen von Gutnikow und von Grossmann, sowie auf die Arbeit von Hegglin über die Einwirkung der Douche.

Ich lasse zunächst die Protokolle der zu dieser Serie gehörenden Versuche folgen. Die den Protokollen der ersten Versuche vorausgeschickten Bemerkungen gelten auch hier, doch ist hier insofern eine Aenderung getroffen, als die Abbildungen nicht den Versuchsprotokollen beigegeben werden, sondern dass bei jedem Versuche der zugehörigen Abbildungen Erwähnung gethan wird und zwar immer an der Stelle des Protokolls, welche dem photographisch reproducirten Curvenstücke entspricht; die Figuren selbst aber werden erst später[1]) der Besprechung der Versuchsergebnisse, und zwar eben nach den Ergebnissen gruppirt, welche in ihnen zur Anschauung kommen, eingefügt. Dadurch wird nicht nur eine viel naturgemässere Ordnung der Figuren erzielt, sondern, worauf es bei der Wichtigkeit der mitgetheilten Resultate hauptsächlich ankommt, diese Resultate selbst werden auch unmittelbar aus der Anschauung und Discussion der Curvenstücke, in welchen dieselben am prägnantesten dargestellt sind, gewonnen.

Ferner ist in den Protokollen dieser Versuchsserie auch darin eine

1) S. die Fortsetzung im nächstfolgenden Heft.



Aenderung getroffen, dass die Berechnung der Druckänderungen in Procenten, als im Ganzen unfruchtbar, ausgeschieden und nur in jenen Fällen, in denen sie von Wichtigkeit erschien, gelegentlich der Discussion derselben ausgeführt wurde; hingegen wurde das Verhältniss des Arteriendruckes zum Vorhofsdrucke numerisch berechnet und die so gefundene Zahl als „Verhältnissexponent“ den beiden die Druckhöhen in jenen beiden Gebieten bezeichnenden Zahlen beigefügt, so dass jedes Protokoll drei Zahlencolumnen: „Arteriendruck“, „Vorhofsdruck“ und „Verhältnissexponent“ enthält. Da der Arteriendruck in Millimetern einer Quecksilbersäule, der Vorhofsdruck in solchen einer Lösung von kohlensaurem Natron ausgedrückt ist, mussten bei Berechnung des Verhältnissexponenten beide zuvor auf dieselbe Einheit reducirt werden, indem — da man das specifische Gewicht der Sodalösung der Vereinfachung der Rechnung wegen gleich der des Wassers mit 1 annehmen konnte, denn es kommt hier ja bloss auf relative, nicht aber auf absolute Richtigkeit der Zahlen an — die Zahlen der ersten Columne mit 13 multiplicirt werden.

Die in den Protokollen angeführten, in Millimetern ausgedrückten Zahlenwerthe betragen selbstverständlich das Doppelte von den in den Curven graphisch dargestellten Druckhöhen.

Wir können die Verhältnissexponenten zwar nicht als absoluten, wohl aber als relativen Ausdruck für den Nutzeffect der Herzarbeit resp. für die Grösse der Kreislaufsschädigung innerhalb eines und desselben Versuches ansehen und in diesem Sinne aufgefasst, werden uns dieselben, wie aus dem Folgenden erhellen wird, bei Beurtheilung und Deutung der einzelnen Versuchsergebnisse treffliche Dienste leisten.

Versuch I.

	Aortendruck. mm	Vorhofsdruck. mm	Verhältniss-Exponent.
Ausgangsdruck	68	38	23,60
später (kurz vor dem Eingriffe) . . .	70	30	30,33
Erster Eingriff (s. Fig. 20)	42	108	5,05
unmittelbar nach erfolgter Beruhigung .	88	66	17,39
sodann nach $^1/_2$ Minute	74	38	25,42
” ” ” ”	70	40	22,75
” ” ” ”	64	46	18,06
” ” ” ”	56	38	18,91
” ” ” ”	60	46	16,95
” ” ” ” (schlechtere Herzarbeit)	46	88	6,79
” ” ” ”	74	58	16,58
” ” ” ”	66	46	18,65
” ” ” ” (schlechtere Herzarbeit)	52	96	7,04
” ” ” ”	72	90	10,40
” ” ” ”	56	78	9,33
nach 1 Minute	50	72	9,02
„ 2 Minuten	44	64	8,93



	Aortendruck. mm	Vorhofsdruck. mm	Verhältniss-Exponent.
Hierauf zweiter Eingriff (s. Fig. 8) (Pulse			
werden deutlich grösser)	30	88	4,34
sofort nach eingetretener Beruhigung . .	40	72	7,22
10 Secunden darnach	40	66	7,88
nach $^1/_2$ Minute.	46	62	9,64
Allmälig steigt der Aortendruck wieder an, während d. Vorhofsdruck langsam sinkt.			
Nach 3 Minuten	64	58	14,90
„ $^1/_2$ Minute.	56	58	12,60
„ „ „	44	58	9,90
„ „ „	44	58	9,90

Ende des Versuches. Die Section ergiebt Zerreissung einer Klappe.

Das Ergebniss dieses Versuches lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

Ehe noch ein Eingriff erfolgt, sehen wir einen Anstieg des Arteriendruckes von 68 auf 70 und gleichzeitig einen Abfall des Vorhofsdruckes von 38 auf 30 mit erheblicher Steigerung des Verhältnissexponenten. Dies lässt nur die Auffassung zu, dass die durch die Vorbereitungen zum Versuche einigermassen geschädigte Herzarbeit nach eingetretener Ruhe sich bessert, d. h. dass der Ventrikel in der Zeiteinheit wieder mehr in die Aorta auszuwerfen und gleichzeitig aus dem Vorhofe mehr zu schöpfen beginnt. Wir müssen demnach die an zweiter Stelle verzeichneten Drucke als eigentliche Ausgangsdrucke betrachten.

Im Momente des Eingriffes sinkt der Arteriendruck beträchtlich, während gleichzeitig der Vorhofsdruck ebenfalls um ein Beträchtliches steigt; wie der Verhältnissexponent lehrt, verschlechtert sich die Herzarbeit in bedeutendem Maasse. Die Betrachtung der Curve zeigt, dass die Pulse sehr unregelmässig werden, daraus dürfen wir folgern, dass es sich um eine directe Schädigung der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, bedingt durch den mechanischen Eingriff selbst, also um eine primäre Insufficienz des linken Ventrikels handelt. Nachdem diese vorüber und die Pulse wieder regelmässig geworden sind, sehen wir zunächst zwei wellenförmige Erhebungen — im Protokolle des Versuches ist blos die erste derselben aufgenommen — und erst nach diesen beginnt der Arteriendruck allmälig durch eine längere Curvenstrecke hindurch herabzusinken (s. Fig. 20).

Die höchste Erhebung des Wellenberges beträgt in beiden Fällen 88 mm Hg; wie sich aus dem Protokolle ergiebt, beträgt der Vorhofsdruck gleichzeitig 66 mm, also weit mehr, als vor dem Eingriffe und thatsächlich lehrt der Verhältnissexponent, dass die Herzarbeit, trotzdem der Arteriendruck den Ausgangsdruck übertrifft, schlechter ist. Der vor dem ersten Eingriffe bestehende Verhältnissexponent von 30,33 wird im Folgenden nicht wieder erreicht, woraus wir folgern dürfen, dass das in

diesem Versuche wiederholt zu beobachtende Ansteigen des Arteriendruckes über den Ausgangsdruck keine Besserung der Herzarbeit bedeute. Der dem Eingriffe folgenden Steigerung folgt zunächst ein Abfall der Drucke sowohl im Arterien- als auch im Vorhofsgebiete, mit stärkerer Betheiligung des letzteren, doch steigt, während der Arteriendruck weiterhin herabsinkt, der Vorhofsdruck wieder in geringem Maasse an; sodann folgt ein länger dauerndes Schwanken, wobei im Grossen und Ganzen auch der Vorhofsdruck ein dem Arteriendrucke parallel gehendes Steigen und Sinken darbietet — wie das in einzelnen der folgenden Versuche sehr deutlich als Folge von Gefässnervenreizungen zu Tage tritt; wo sich von diesem Verhalten Ausnahmen zeigen, wie in dem Falle, wo der Arteriendruck von 60 auf 46 sinkt und gleichzeitig der Vorhofsdruck von 46 auf 88 steigt und in dem späteren Falle, in dem der Arteriendruck von 66 auf 52 fällt und gleichzeitig der Vorhofsdruck von 46 auf 96 ansteigt, handelt es sich, wie sich aus dem gleichzeitigen Kleiner- und Unregelmässigerwerden der Pulse ergiebt, um eine primäre Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels und umgekehrt, in jenen Fällen, in denen mit Ansteigen des Arteriendruckes der Vorhofsdruck sinkt, um Besserung der Herzthätigkeit. Der Vorhofsdruck bleibt ungeachtet aller Schwankungen nach dem Eingriffe in diesem Versuche dauernd höher, als er unmittelbar vor dem Eingriffe war. Zu der Zeit, als nach der ersten Läsion der Verhältnissexponent sein Maximum erreicht — nämlich 25,42 —, somit die durch den Eingriff selbst bewirkte Schädigung der Herzthätigkeit ihre grösstmögliche Ausgleichung erfahren hat, beträgt der Arteriendruck 74, der Vorhofsdruck 38, beide zeigen, verglichen mit den unmittelbar vor dem Eingriffe herrschenden Druckhöhen eine Steigerung, mit Ueberwiegen derjenigen des Vorhofsdruckes uud diese ist — sowie Ursache des Kleinerwerdens des Verhältnissexponenten — im Allgemeinen der Ausdruck der endgiltigen, durch den Eingriff selbst und gewiss zum Theile auch durch die Klappenläsion, gesetzten Kreislaufsstörung.

Während des zweiten Eingriffes, der, wie aus dem Verhalten der Pulse ersichtlich, eine Verstärkung der Läsion zur Folge hat, sinkt, unter Ansteigen des Vorhofsdruckes, der Arteriendruck beträchtlich tiefer, als er jemals vorher war, und auch der Verhältnissexponent erreicht sein Minimum; nach eingetretener Beruhigung steigt der Arteriendruck unter Herabsinken des Vorhofsdruckes wieder an, doch bleibt der Arteriendruck niedriger, der Vorhofsdruck höher, als unmittelbar vor dem Eingriffe; dass aus dieser Aenderung des Verhältnisses der Drucke eine Verschlechterung der Herzarbeit resultirt, zeigt unmittelbar der Verhältnissexponent.

Der Arteriendruck bleibt überhaupt im zweiten Theile des Versuches im Durchschnitte niedriger als im ersten Theile, während die Minima



des Vorhofsdruckes im zweiten Theile des Versuches höher sind als im ersten.

Bemerkenswerth ist, dass, wie ein Blick auf die Zahlencolumnen lehrt, derselben Höhe des Arteriendruckes verschiedene Druckhöhen im Vorhofe entsprechen und auch umgekehrt, dem gleichen Vorhofsdrucke verschiedene Arteriendrucke. So z. B. entsprechen dem Arteriendrucke 70 die Vorhofsdrucke 30 und 40, dem Arteriendrucke 56 die Vorhofsdrucke 38, 78 und 58; umgekehrt dem Vorhofsdrucke 46 die Arteriendrucke 64, 60 und 66. Daraus allein ergiebt sich schon, dass das Verhältniss zwischen Arterien- und Vorhofsdruck kein einfaches, sondern ein verwickeltes, d. h. von verschiedenfachen Bedingungen abhängiges ist. Insbesondere sei darauf hingewiesen, dass dem Arteriendrucke von 70 mm Hg vor der ersten Läsion ein Vorhofsdruck von 30 mm Sodalösung entspricht, während dem gleichen Arteriendrucke nach erfolgter Läsion ein Vorhofsdruck von 40 mm entspricht; die durch die Läsion bedingte Schädigung des Kreislaufes kommt hier im blossen Verhalten des Arteriendruckes gar nicht zum Ausdruck, wohl aber in dem Verhältnisse zwischen Arterien- und Vorhofsdruck. Eine ebenso lehrreiche Betrachtung lässt sich anstellen, wenn man erwägt, dass ein Vorhofsdruck von 38 mm sowohl vor dem ersten Eingriffe als auch nach demselben gemessen wurde.

Im ersten Falle entspricht demselben ein Arteriendruck von 68 mm, im zweiten ein solcher von 74 mm. Bedeutet die Steigerung des Arteriendruckes ein Besserwerden der Herzarbeit, so müsste mit derselben eine Erniedrigung des Vorhofsdruckes einhergehen; das Gleichbleiben ist also schon als relative Steigerung anzusehen. Sieht man hingegen die Steigerung als Ausdruck der Gefässnervenreizung an, dann darf man den Druck von 74 mm nicht mit dem von 68 mm vergleichen, welch' letzterer einer Schädigung der Herzarbeit entspricht, sondern mit dem diesem folgenden Drucke von 70, welcher nach Ausgleichung dieser Schädigung herrscht. Nun entspricht im Versuche letztgenanntem Arteriendrucke ein Vorhofsdruck von 30 und es müsste, wenn der nach dem Eingriffe herrschende Druck von 74 mm gegenüber jenem vor dem Eingriffe bestehenden von 70 mm lediglich eine Folge von Gefässnervenreizung wäre, auch ein parallelgehendes Ansteigen der Vorhofsdrücke nachweisbar sein. Nun entspricht dem Arteriendrucke von 70 mm ein Vorhofsdruck von 30 mm; bei parallelem Anstiege dürfte nur, wie eine einfache Proportion ergiebt, dem Arteriendrucke von 74 mm ein Vorhofsdruck von kaum 32 mm gegenüberstehen. Thatsächlich finden wir einen weit höheren Vorhofsdruck. Wie man also auch das Zustandekommen des höheren Arteriendruckes auffasst, der Vorhofsdruck ist nach erfolgtem Eingriffe verhältnissmässig noch höher, und daraus dürfen wir



schliessen, dass die Steigerung des Vorhofsdruckes die directe Folge des Eingriffes ist.

Ferner sei hervorgehoben, dass nach der zweiten Läsion der Arteriendruck von 44 auf 40 herabgesunken, der Vorhofsdruck von 64 auf 72 angestiegen ist, und dass nunmehr eine weitere Ausgleichung der durch den Eingriff gesetzten Schädigung dadurch erfolgt, dass bei Gleichbleiben des Arteriendruckes der Vorhofsdruck eine Verminderung (von 72 auf 66) erfährt.

Endlich verdient Beachtung, dass gegen Ende des Versuches der Arteriendruck bei gleichbleibendem Vorhofsdruck allmälig herabsinkt. Dies lässt sich auch als relative Erhöhung des Vorhofsdruckes auffassen.

Versuch II.

	Arteriendruck. mm	Vorhofsdruck. mm	Verhältniss-Exponent.
Ausgangsdruck	100	32	40,63
nach je einer halben Minute	110	34	42:06
,, ,, ,, ,, ,, ...	110	34	42,06
,, ,, ,, ,, ,, ...	110	32	44,69
Erster Eingriff	90	56	20,89
unmittelbar nach erfolgter Beruhigung .	104	46	29,39
nach je einer halben Minute	100	36	36,11
,, ,, ,, ,, ,, ...	104	38	35,58
Zweiter Eingriff (Pulse bleiben unverändert)	60	70	11,14
unmittelbar nach erfolgter Beruhigung .	104	40	33,80
nach je einer halben Minute	104	36	37,56
,, ,, ,, ,, ,, ...	100	36	36,11
Dritter Eingriff (Pulse bleiben unverändert)	70	74	12,30
unmittelbar nach erfolgter Beruhigung .	100	46	28,26
nach je einer halben Minute	86	40	27,95
	86	40	27,95
	90	40	29,25

Hierauf traten Erstickungspulse auf.

Section: Eine Klappe zerrissen.

Auch in diesem Versuche zeigt sich, dass während des Eingriffes der Arteriendruck beträchtlich sinkt dagegen der Vorhofsdruck beträchtlich steigt. Nachdem der Eingriff vorüber ist, steigt der Arteriendruck wieder an, erreicht aber nie wieder die Höhe von 110, auf welcher er vor dem ersten Eingriff sich befunden hatte; der Vorhofsdruck hingegen fällt wieder herab, bleibt jedoch während der ganzen Versuchsdauer höher, als er vor dem ersten Eingriff war. Während des zweiten und dritten Eingriffs sinkt der Arteriendruck weit beträchtlicher als während des ersten, während gleichzeitig der Vorhofsdruck ebenfalls weit beträchtlicher steigt. Die Schädigung der Herzarbeit tritt in dem Kleinerwerden des Verhältnissexponenten deutlich zu Tage. Da die Pulse nach dem zweiten



und dem dritten Eingriffe keine Vergrösserung gegenüber dem Verhalten nach dem ersten Eingriffe zeigen, so folgt daraus, dass der durch den ersten Eingriff erzeugte Klappenriss durch die folgenden nicht nennenswerth vergrössert wurde, und dass daher die durch die späteren Eingriffe hervorgerufene grössere Aenderung der Drucke nicht auf Rechnung stärkerer Regurgitation, sondern directer Schädigung der Ventrikelarbeit zu setzen ist.

Lassen wir die während der Eingriffe erfolgenden Druckänderungen unberücksichtigt und ziehen bloss das in Betracht, was nach eingetretener Beruhigung zu constatiren ist, so sehen wir, dass nach dem ersten Eingriffe der Arteriendruck von 110 auf 104 herabgesunken ist, und dass der Vorhofsdruck von 32 auf 46 angestiegen ist; die dadurch bewirkte Kreislaufsschädigung kommt in der Verminderung des Verhältnissexponenten von 44,69 auf 29,39 zum Ausdruck. In der nächsten halben Minute erfolgt ein Herabsinken beider Drücke, jedoch mit beträchtlichem Ueberwiegen der Drucksenkung im linken Vorhofe, woraus wieder ein Steigen des Verhältnissexponenten auf 36,11 resultirt und in der zweitnächsten halben Minute steigt der Arteriendruck von 100 auf 104, der Vorhofsdruck von 36 auf 38 mit nur geringfügiger Aenderung des Verhältnissexponenten.

Es entspricht also demselben Arteriendruck von 104 mm Hg einmal ein Vorhofsdruck von 46 mm Sodalösung und späterhin ein solcher von 38 mm Sodalösung. Vergleichen wir die beiden Fällen entsprechenden Verhältnissexponenten, so können wir ebenso wie in Versuch I. sagen, dass eine weitere Ausgleichung der Kreislaufschädigung durch Verminderung des Vorhofsdruckes bei Gleichbleiben des Arteriendruckes erfolgt ist.

Nachdem der zweite Eingriff vorüber ist, zeigt sich der arterielle Druck unverändert — nämlich 104 — dagegen ist der Vorhofsdruck grösser geworden und eben dadurch der Verhältnissexponent kleiner. In der nächsten halben Minute bessert sich dies Verhältniss wieder durch Verminderung des Vorhofdruckes bei gleichbleibendem Arteriendruck, um sich jedoch weiterhin durch Sinken des arteriellen Blutdruckes bei unverändertem Vorhofsdruck, was also einer relativen Steigerung des letzteren gleichkommt, zu verschlechtern.

Der dritte Eingriff hat ebenfalls keine Aenderung des arteriellen Blutdruckes, wohl aber eine Steigerung des Vorhofsdruckes zur Folge, woraus eine Schädigung des Kreislaufes und dementsprechend eine Verminderung des Verhältnissexponenten resultirt.

Im weiteren Verlaufe findet ein paralleles Sinken beider Drucke statt und schliesslich ein Anstieg des Arteriendrucks von 86 auf 90, bei gleichbleibendem Vorhofsdruck von 40; in letzterem Vorgang können wir ein relatives Herabsinken des Vorhofsdruckes erblicken.

Versuch III.

	Arteriendruck. mm	Vorhofsdruck. mm	Verhältniss-Exponent.
Ausgangsverhältniss	114	126	11,92
Beim ersten, jedoch (wie das Verhalten der Pulse zeigt) missglückten Versuch der Klappenreizung sinkt der Druck . . .	60	188	4,15
Nach erfolgter Beruhigung steigt er wieder	100	130	10,—
1. Nach dem ersten gelungenen Eingriff (s. Fig. 13) Abfall auf	70	180	5,05
nach erfolgter Beruhigung	88	134	8,53
10 Secunden später	86	130	8,60
1 Minute später	90	140	8,35
2. Nach dem zweiten Eingriff (s. Fig 14) .	54	196	3,53
nach erfolgter Beruhigung	68	140	6,31
10 Secunden später	70	136	6,69
Im weiteren Verlaufe nach 3 Minuten .	64	118	7,05
Hierauf Präparirung und Reizung des N. ischiadicus einer Seite.			
I. Während der Ischiadicusreizung . . .	120	130	12,—
1/2 Minute nach Aussetzung der Reizung	90	120	9,08
1 Minute später	70	118	7,71
nach einer weiteren Minute	54	108	6,50
3. Eingriff (s. Fig. 8)	30	160	2,43
nach erfolgter Beruhigung	44	110	5,20
nach weiteren 4 Minuten	40	116	4,48
,, ,, 90 Secunden	44	148	3,86
II. Zweite Ischiadicusreizung, Anstieg auf .	64	200	4,16
1/2 Minute nach Aufhören der Reizung .	52	150	4,51
1 weitere Minute nach Aufhören d. Reizung	50	140	4,64
nach weiteren 2 Minuten	32	124	3,27
III. Dritte Ischiadicusreizung (s. Fig. 22) .	52	150	4,51
1/2 Minute nach Aufhören der Reizung .	38	126	3,12
nach 1 weiteren Minute	30	166	2,35

Sectionsbefund: Eine Klappe zerrissen, eine zweite durchlöchert.

Dieser Versuch lehrt erstens, dass die durch den Eingriff selbst bewirkte und noch während desselben zum Ausdruck gelangende Erniedrigung des arteriellen Druckes und Erhöhung des Vorhofsdruckes vom Klappendefect als solchem gar nicht abhängig ist; denn, wie aus dem vorstehenden Versuchsprotokolle ersichtlich, ist während des ersten missglückten Eingriffs die angegebene Aenderung der Drücke beträchtlicher als in den darauf folgenden gelungenen.

Sodann zeigt der Versuch, dass nach der ersten Klappenläsion, nachdem die Ausgleichung der durch den Eingriff selbst hervorgerufenen Schädigung beendet ist, der Arteriendruck eine Erniedrigung aufweist — von 100 auf 86 — während der Vorhofsdruck keine Veränderung erfahren hat — nämlich 130 ebenso wie vor dem Eingriff beträgt. Ebenso hat der zweite Eingriff eine Drucksenkung im Arterien-

system und anfangs ein Gleichbleiben und später selbst eine geringfügige Senkung des Vorhofsdruckes — von 140 auf 136 — zur Folge; ja wir können, wenn wir erwägen, dass weiterhin sowohl Arterien- als auch Vorhofsdruck sinken, das Sinken des letzteren aber überwiegt, also kaum aus der durch Verminderung der Gefässnervenreizung erklärbaren arteriellen Druckerniedrigung abzuleiten ist, sogar annehmen, dass diese Senkung des Vorhofsdruckes weiterhin beträchtlicher wird.

Nach dem dritten Eingriff erfährt der Arteriendruck eine Erniedrigung, während der Vorhofsdruck anfangs eine geringfügige Erhöhung zeigt, welche im weiteren Verlaufe allmälig immer ansteigt, während der Arteriendruck keine nennenswerthe Aenderung zeigt. Die Reizung des Ischiadicus hat in diesem Versuche in sämmtlichen Fällen Steigerung sowohl des Arteriendruckes als auch des Vorhofsdruckes zur Folge, des ersteren jedoch in weit überwiegendem Maasse, sodass dieselbe jedesmal — besonders aber im ersten Falle — eine Vergrösserung des Verhältnissexponenten zur Folge hat.

Versuch IV.

	Arteriendruck. mm	Vorhofsdruck. mm	Verhältniss-Exponent.
Ausgangsdruck	96	54	23,11
Nach 1 Minute spontaner Aufstieg	136	64	27,62
„ 1 weiteren Minute	140	60	30,33
„ 1 „ „	78	60	10,69
1. Hierauf erster Eingriff (s. Fig. 15),			
unmittelbar nach demselben	26	116	2,05
nach erfolgter Beruhigung	34	52	8,05
„ $^1/_2$ Minute	34	56	7,89
„ 1 „	46	68	8,79
„ 1 „	70	74	12,29
„ 1 „	60	88	8,86
„ 1 „	52	96	7,04
spontaner Anstieg	84	80	10,4
2. Zweiter Eingriff	34	140	3,15
nach erfolgter Beruhigung	86	62	18,03
„ 1 Minute	70	62	14,67
Hierauf beginnt d. Präparation der Ischiadici; während derselben steigt (offenbar durch mechanische Reizung) der Druck wiederholt an; unmittelbar vor dem ersten Anstieg beträgt er	60	58	13,45
sodann steigt er auf	128	70	23,77
fällt wieder herab auf	66	62	13,84
steigt dann wieder auf	130	70	24,14
und fällt herab auf	84	62	17,61
steigt sodann wieder an auf	154	74	27,05
fällt herab auf	82	64	16,65
und steigt während der nun folgenden			

	Arteriendruck. mm	Vorhofsdruck. mm	Verhältniss-Exponent.
I. Ischiadicusreizung auf	134	72	24,19
und fällt unmittelbar danach auf . .	100	60	21,66
II. Bei der nun folgenden zweiten Ischiadicusreizung erhebt er sich wieder auf	180	74	31,62
sinkt sodann auf	96	60	20,8
um sich nochmals spontan zu erheben auf	180	70	33,42
er fällt sodann wieder auf	114	62	23,9
im Laufe einer Minute fällt er langsam weiter auf	100	60	21,66
3. Nunmehr wird ein neuerlicher Eingriff vorgenommen (s. Fig. 16), unmittelbar nach demselben beträgt der Druck .	54	156	4,5
nach erfolgter Beruhigung	60	60	13,0
10 Secunden später	56	48	15,6
10 „ „	56	44	16,54
1 Minute später	54	40	17,55
III. Hierauf neuerliche Ischiadicusreizung .	82	44	24,22
nach $^1/_2$ Minute	60	40	19,5
4. Hierauf vierter Eingriff	24	200	1,56
nach erfolgter Beruhigung	64	140	5,94

Auf dieser Höhe hält sich der Druck durch länger als 3 Minuten mit geringen Schwankungen unverändert; dann wird der Versuch abgebrochen.

Ergebniss der Section: Eine Klappe zerrissen.

In diesem Versuche sehen wir zunächst vor jedem Eingriffe beträchtliche Schwankungen; der Arteriendruck steigt zunächst von 96 auf 136, gleichzeitig erhebt sich der Vorhofsdruck von 54 auf 64, sodann steigt der Arteriendruck weiter auf 140, während der Vorhofsdruck auf 60 fällt; endlich sinkt der Arteriendruck in bedeutendem Maasse — von 140 auf 78 —, der Vorhofsdruck jedoch bleibt unverändert.

Wir können dies folgendermassen deuten:

Der anfänglich gleichzeitige Anstieg deutet auf stärkere Reizung der Gefässnerven, das Ueberwiegen der Steigerung des arteriellen Druckes und das Wachsen des Verhältnissexponenten auf gleichzeitige Besserung der Herzarbeit, ähnlich wie bei Ischiadicusreizung.

Die nun folgende Drucksenkung im Arteriengebiete wäre sowohl Folge des Nachlassens der Gefässreizung wie auch der Verschlechterung der Herzarbeit, und das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes lässt sich so erklären, dass die auf Rechnung des ersteren fallende Erniedrigung des Vorhofsdruckes und die auf Rechnung des letzteren kommende Erhöhung desselben einander das Gleichgewicht halten.

Während des ersten Eingriffes sehen wir den Arteriendruck auf eine geradezu minimale Höhe herabsinken, während der Vorhofsdruck steigt; die Aenderung äussert sich in eclatanter Weise, wenn wir die Beträge des Verhältnissexponenten vergleichen. Während derselbe vor dem Ein-

griffe die Höhe von 27,62, 30,33 erreicht hat und unmittelbar vor dem Eingriffe 10,69 betrug, sinkt er während desselben auf 2,05 herab.

Unmittelbar nach dem Eingriffe erhebt sich der Arteriendruck, bleibt aber noch tief unter der vor dem Eingriffe bestehenden Höhe, während der Vorhofsdruck herabsinkt und zwar auf eine Höhe, welche niedriger ist als die vor dem Eingriffe gemessenen Höhen.

Im weiteren Verlaufe erheben sich sowohl der Arteriendruck als auch der Vorhofsdruck anfangs parallel, später jedoch steigt mit dem Sinken des Arteriendruckes der Vorhofsdruck und umgekehrt.

Einmal steigt der erstere selbst über den unmittelbar vor dem Eingriffe bestehenden Druck, doch lehrt der gleichzeitig gesteigerte Vorhofsdruck und der kleinere Verhältnissexponent, dass die Herzarbeit zu gleicher Zeit herabgesetzt ist.

Aus diesem Verhalten der Drücke dürfen wir schliessen, dass sich sowohl Aenderungen im arteriellen Gefässwiderstande, bedingt durch Schwankungen im Reizungszustande der Gefässnerven, als auch Aenderungen in der Leistungsfähigkeit des Herzens selbst geltend machen. Ueber die Folgen der Klappenläsion erfahren wir aus diesem Stück der Curve direct nichts.

Während des zweiten Eingriffes sinkt der Arteriendruck zwar ebenfalls beträchtlich, doch nicht in dem Maasse wie während des ersten, während der Vorhofsdruck hochgradig ansteigt. Nach erfolgter Beruhigung steigt der Arteriendruck wieder an, während der Vorhofsdruck herabsinkt, doch sinkt im weiteren Verlaufe der Arteriendruck wieder herab, der Vorhofsdruck hingegen bleibt unverändert, oder wie wir auch sagen dürfen, er steigt bloss relativ. Auch dieser Theil der Curve lehrt direct nichts über die Wirkungen der Klappenläsion. Nunmehr zeigt die Curve erhebliche Schwankungen, die offenbar durch die jetzt beginnende Präparation der Ischiadici bedingt sind. Der Arteriendruck zeigt erhebliche, der Vorhofsdruck nur geringfügige Steigerungen, so dass der Verhältnissexponent bedeutende Vergrösserungen erfährt. Dasselbe ist der Fall während der Ischiadicusreizungen. Es folgt daraus, dass durch dieselben eine Besserung der Herzarbeit erzielt wird, wie dies auch darin zum Ausdruck kommt, dass der Verhältnissexponent zweimal den höchsten Betrag, den er im Anfange des Versuches gezeigt hat, übersteigt.

Bemerkenswerth ist, dass eine starke Ischiadicusreizung, die den Arteriendruck beträchtlich in die Höhe treibt, eine ebenso starke Steigerung als Nachwirkung hat. Der dritte Eingriff, welchem Fig. 16 entspricht, hat wieder Erniedrigung des Arteriendruckes mit gleichzeitiger Steigerung des Vorhofsdruckes zur Folge, doch sinkt, während nach eingetretener Beruhigung der Arteriendruck nur geringfügig steigt, der Vorhofsdruck beträchtlich herab, so dass er durch längere Zeit auf einem niedrigeren Niveau verharrt, als auf welchem er zu Beginn des Versuches war.



Der vierte Eingriff hat neben vorübergehender Erniedrigung des Arteriendruckes dauernde Erhöhung des Vorhofsdruckes zur Folge.

Versuch V.

	Arterien-druck.	Vorhofs-druck.	Verhältniss-Exponent.
Ausgangsdruck	76	34	29,06
Erster erfolgloser Versuch der Klappenzerreissung	56	70	10,40
nach erfolgter Beruhigung . . . . (die Pulse bleiben deutlich kleiner).	50	60	10,83
1. Neuerlicher erfolgreicher Versuch unmittelbar nach erfolgtem Klappenrisse . . . . . (während des Eingriffs unregelmässige Pulse)	52	68	9,94
10 Secunden danach (nachdem die Pulse regelmässig geworden)	60	62	12,58
20 Secunden später	48	50	12,48
Neuerlicher erfolgloser Versuch	64	66	12,61
nach erfolgter Beruhigung	50	54	12,04
hierauf unbedeut. Schwankungen, 4 Min. später	44	42	13,62
2. Unmittelbar danach zweiter erfolgreicher Eingriff (während der Manipulation rapider Anstieg sowohl des Arterien- als auch d. Vorhofsdruckes s. Fig. 19).	104	124	10,90
Unmittelb. nach erfolgt. Zerreissung Herabsinken	60	84	9,29
auf unmittelbar hierauf Anstieg, dann wieder langsames Sinken d. Arteriendruckes, nach 20 Sec.	56	60	12,13
„ 20 „	50	80	8,13
„ 20 „	48	86	7,26
Hierauf während ungefähr einer Min. unbeträchtl. Schwankungen; dann deutlichere Schwankungen, so dass sowohl die Curve d. Arteriendruckes als auch die des Vorhofsdruckes eine deutlich ausgeprägte Wellenform bekommt. Dieselben betragen			
von 10 zu 10 Secunden	60	82	9,51
	40	60	8,67
	66	86	9,98
	44	60	9,53
	54	80	8,78
	38	66	7,48
(s. Fig. 21.)	64	100	8,32
	38	66	7,48
von 10 zu 10 Secunden	54	90	7,80
	40	76	6,84
	56	96	7,58
	38	70	7,06
	58	102	7,39
	42	84	6,50

Hierauf Ende des Versuches.

Die Section ergiebt Durchlöcherung einer Klappe.



Das Hervorstechendste in diesem Versuche ist die hochgradige Reizbarkeit des Gefässnervensystems; dieselbe zeigt sich besonders in dem enormen die Ausgangshöhe weit übersteigenden Anstiege des Arteriendruckes zu Beginn des zweiten Eingriffes, welchem ein noch beträchtlicherer Anstieg des Vorhofsdruckes parallel geht, so dass damit zugleich eine Verschlechterung der Herzarbeit — wie schon der Verhältnissexponent lehrt — erfolgt. Sodann tritt dieselbe in dem zweiten erfolglosen Zerreissungsversuche zu Tage, bei dem ebenfalls ein paralleles Ansteigen der Druckhöhen in beiden Gebieten zu sehen ist, ferner in den in diesem Versuche besonders deutlichen und lange anhaltenden Spontanschwankungen, bei denen das parallelgehende Steigen und Sinken in der Carotis und dem linkem Vorhofe sehr schön ausgesprochen ist. Im Allgemeinen entspricht jeder parallelen Steigerung der Druckhöhen eine geringfügige Vergrösserung des Verhältnissexponenten.

Was die Folgen der Klappenläsion betrifft, so sind dieselben in diesem Versuche eben wegen der hochgradigen Reizbarkeit der Gefässnerven nicht ohne Weiteres durchsichtig. Nach dem ersten erfolgreichen Versuche sehen wir den Arteriendruck in unbedeutendem Maasse von 50 auf 52, den Vorhofsdruck von 60 auf 68, also in beträchtlicherem Grade als der Arteriendruck, ansteigen.

Vergleichen wir diese Druckhöhen mit den unmittelbar vorhergehenden, so sehen wir, dass der Druck im arteriellen Gefässgebiete in Folge der Klappenzerreissung nicht nur nicht herabgesunken ist, sondern sogar um ein Geringes angestiegen ist.

Wir können uns dies so erklären, dass die Zerreissung der Klappe zu einer Zeit erfolgt ist, in welcher die durch den unmittelbar vorhergehenden Eingriff gesetzte Schädigung, welche in der Curve durch kleinere Pulse ausgesprochen ist, noch nicht ausgeglichen war, und dass der neue Eingriff diese Schädigung nicht oder nur in geringem Grade erhöht hat. Betrachten wir nämlich die Folgen des vorhergehenden, in Bezug auf Klappenläsion erfolglosen Eingriffes, so müssen wir sagen, dass der Eingriff nicht nur eine Verschlechterung der Herzarbeit, sondern auch eine Gefässnervenreizung zur Folge hatte, und dass die auf Rechnung der letzteren zu setzenden Aenderungen der Drücke früher eine Ausgleichung erfahren haben, als die mit der ersteren in Zusammenhang stehenden. Dies geht aus der Betrachtung der Zahlen hervor; denn nach erfolgter Beruhigung sehen wir nicht wie in den früheren Versuchen den gesunkenen Arteriendruck wieder ansteigen und den erhöhten Vorhofsdruck dagegen zugleich herabfallen, sondern wir constatiren ein paralleles Herabfallen der Drücke in beiden Gebieten mit geringfügiger Aenderung des Verhältnissexponenten, so wie wir es nach Abfall des durch Gefässnervenreizung angestiegenen Druckes regelmässig beobachten konnten. Ein Anstieg des Arteriendruckes mit Abfall des Vorhofdruckes, als Ausdruck des Aus-



gleiches erfolgt aber bis zum nächsten Eingriffe nicht, so dass dieser ein schon geschädigtes Herz trifft. Wenn nun dieser Eingriff nicht nur keine weitere Erniedrigung des Arteriendruckes, sondern sogar eine, wenn auch nur geringfügige Erhöhung desselben bewirkt, so kann dies nur aus einer denselben begleitenden Gefässnervenreizung zu erklären sein. Letztere ergiebt sich übrigens direct aus der Betrachtung der Curve, indem diese sehr anschaulich darstellt, wie die durch den Eingriff unregelmässig gewordenen Pulse in den aufsteigenden Theil eines Wellenberges übergehen, oder besser einen Theil des aufsteigenden Schenkels dieses Wellenberges bilden. Die durch die Gefässnervenreizung hervorgebrachte Druckerhöhung übertrifft jedenfalls die Druckerniedrigung, welche etwa auf Rechnung der, wie die Curve zeigt, nun zweifellos erfolgenden Regurgitation, sowie auf Rechnung einer dennoch stattgehabten weiteren Verschlechterung der Herzarbeit zu setzen ist. Die mit der geringfügigen Erhöhung des Arteriendruckes gleichzeitig erfolgende stärkere Erhöhung des Vorhofsdruckes bedeutet — wie auch der Verhältnissexponent zeigt — eine stärkere Schädigung des Kreislaufes, welche nur entweder auf diese durch den zweiten Eingriff vermuthungsweise erfolgte stärkere primäre Schädigung der Herzthätigkeit oder auf die in Folge der Regurgitation behinderte Entleerung des Vorhofes zu beziehen ist. Könnten wir erstere mit Sicherheit ausschliessen, so hätten wir hier einen klaren Fall, in welchem die schädlichen Folgen der Regurgitation sich in der Erhöhung des Vorhofsdruckes anschaulich machen würden. Leider haben wir kein Mittel, um die Annahme einer solchen Verstärkung der primären Herzinsufficienz mit Sicherheit abzuweisen; allein wenn wir die nun folgenden Zahlen ins Auge fassen und bemerken, dass mit der Erhöhung des Arteriendruckes auf 60 eine Erniedrigung des Vorhofsdruckes von 68 auf 62 einhergeht und weiterhin erwägen, dass diese Aenderung nur im Sinne einer Ausgleichung der primären Ventrikelinsufficienz zu deuten ist, dass dann aber nach Analogie der anderen Versuche ein viel tieferes Herabsinken des Vorhofsdruckes zu erwarten gewesen wäre — ist doch der Vorhofsdruck jetzt noch immer höher, als er zur Zeit der tiefsten vorher beobachteten Erniedrigung des Arteriendruckes (50) war — so müssen wir sagen, dass trotz der nunmehr erfolgten Ausgleichung der primären Ventrikelinsufficienz das Verhältniss der Drücke in beiden Gebieten ein ungünstigeres geworden ist, insofern der Vorhofsdruck dauernd höher geworden ist und dass nunmehr die grösste Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass diese Erhöhung des Vorhofsdruckes mit der Regurgitation in Zusammenhang stehe. Die nächsten nun folgenden Zahlen zeigen ein paralleles Herabsinken des Arterien- und Vorhofsdruckes mit geringfügiger Aenderung des Verhältnissexponenten, so dass wir



diese Aenderung der Drücke als Ausdruck der verminderten Gefässnervenreizung betrachten dürfen.

Das Resultat des zweiten erfolgreichen Eingriffes ist viel durchsichtiger. Im Momente des Eingriffes macht sich eine starke Gefässnervenreizung geltend, welche ein beträchtliches Ansteigen des Arterien- und des Vorhofsdruckes zur Folge hat. Der Verhältnissexponent ist zu gleicher Zeit kleiner als er in den vorhergehenden Phasen des Versuches war, woraus wir auf eine Herabsetzung der Herzthätigkeit in Folge secundärer Insufficienz schliessen dürfen. Unmittelbar nach erfolgter Verstärkung des Klappenrisses erfolgt ein starkes Herabsinken sowohl des arteriellen als auch des Vorhofsdruckes, doch des ersteren in höherem Grade, wie sich auch an dem Kleinerwerden des Verhältnissexponenten zeigt, so dass wir auch noch eine primäre Herzinsufficienz annehmen dürfen. Wenn nun in weiterer Folge der Arteriendruck langsam, der Vorhofsdruck rascher herabsinkt, so dürfen wir wieder an eine Concurrenz zweier Vorgänge denken, nämlich an eine Ausgleichung der primären Herzinsufficienz, die den Arteriendruck erhöht, den Vorhofsdruck erniedrigt, und einen weiteren Nachlass der Gefässnervenreizung, welcher eine parallele Erniedrigung in beiden Gebieten bewirkt; nehmen wir an, dass letzterer einigermaassen überwiegt, so ist sowohl die geringfügige Senkung des arteriellen Druckes als auch die weit erheblichere des Vorhofsdruckes erklärt, denn bei ersterer handelt es sich um die Differenz zweier Einflüsse, bei letzterer aber um die Summe derselben. Die eben betrachtete Phase ist die der grösstmöglichen Ausgleichung der durch den zweiten Eingriff gesetzten Schädigung; dies lehrt sowohl der Verhältnissexponent wie auch das Verhalten der Drücke in den nun folgenden Versuchsphasen, in denen das Sinken des Arteriendruckes unter gleichzeitigem Ansteigen des Vorhofsdruckes auf eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Ventrikels hinweist.

Vergleichen wir nun das Verhalten der Drücke zur Zeit dieser grösstmöglichen Ausgleichung nach dem Eingriffe mit dem Verhalten unmittelbar vor dem Eingriffe, so ergiebt sich, dass die Drücke in beiden Gebieten angestiegen sind, dass aber der Anstieg des Vorhofsdruckes beträchtlicher ist, was eine grössere Schädigung involvirt, womit das Sinken des Verhältnissexponenten von 13,62 auf 12,13 übereinstimmt. Ein Vergleich der Drücke zur Zeit der grösstmöglichen Ausgleichung nach dem zweiten Eingriffe, mit dem entsprechenden nach dem ersten Eingriffe, zeigt, dass hier einem Arteriendrucke von 60 ein Vorhofsdruck von 62, dort einem Arteriendrucke von 56 ein Vorhofsdruck von 60 gegenübersteht.

Eine einfache Proportion ergiebt, dass, wäre das Verhältniss des Arteriendruckes zum Vorhofsdrucke nach beiden Eingriffen gleich ge-



blieben, nach dem zweiten Eingriffe dem Arteriendrucke von 56 ein Vorhofsdruck von 57,87 entsprechen müsste; da nun der Vorhofsdruck grösser ist, dürfen wir sagen, dass die stärkere Zerreissung der Klappe eine grössere Schädigung des Kreislaufes, die sich in Erhöhung des Vorhofsdruckes kundgiebt, zur Folge hat. Thatsächlich ist auch der Verhältnissexponent kleiner geworden: 12,13 gegen 12,58 nach dem ersten Eingriffe.

In dem folgenden Versuch wurde nach Durchstossung einer Klappe ein Instrument eingeführt, wie ich mich dessen bereits früher zur Erzeugung der Mitralinsufficienz am Thiere bedient hatte und welches ich in meiner oben angeführten Arbeit beschrieben und als „Dilatator" bezeichnet habe.

Ich will hier in Kürze wiederholen, dass dasselbe aus einem Stabe bestand, der in einer kürzeren Röhre steckte und in derselben verschoben werden konnte. An dem in die Carotis einzuführenden Ende des Stabes einerseits, an dem zugehörigen Ende der Röhre andererseits, waren vier Stahlfedern durch Gelenke befestigt, welche durch Zurückziehen des Stabes, somit durch Verkleinerung des Abstandes des unteren Endes des Stabes von dem der Röhre, kuglig ausgebaucht werden konnten.

Dieses Instrument diente dazu, sowohl durch Einführung in das arterielle Ostium den diastolischen Klappenschluss zu verhindern und hierdurch die Klappeninsufficienz zu vergrössern, als auch durch Einführung in den linken Ventrikel selbst, die systolische Contraction desselben zu behindern und dadurch eine Insufficienz des linken Ventrikels zu erzeugen. Diesem Versuche sind die Figuren 11, 12 entnommen.

Versuch VI.

	Arteriendruck.	Vorhofsdruck.	Verhältniss-Exponent.
Ausgangsdruck	—	—	—
Nach Beendigung der Vorbereitungen u. ruhiger Lagerung des Thieres	124	80	20,15
Unmittelbar nach Durchstossung der Klappe .	66	172	4,98
nach erfolgter Beruhigung (s. Fig. 17) . . .	88	74	15,46
20 Secunden später	92	46	26,0
Auf dieser Höhe erhält sich mit geringfügigen Schwankungen durch 1 Min. der Druck, sodann wird durch Vorschieben des Dilatators in das Ostium arter. die Insufficienz der Klappen vergrössert, sofort sinkt unter Unregelmässigwerden der Pulse der Arteriendruck, während der Vorhofsdruck sehr rasch ansteigt.			
Während des Eingriffs sind die Drücke . . .	60	194	4,02
nach eingetretener Beruhigung	84	78	14,0
„ 20 Secunden	90	68	17,20

	Arteriendruck.	Vorhofsdruck.	Verhältniss-Exponent.
Hierauf Vorschieben des Dilatators bis in den Ventrikel; der Arteriendruck sinkt plötzlich, die Pulse werden sehr unregelmässig und kleiner, der Vorhofsdruck steigt ebenso plötzlich.			
Während d. bestehenden Insuffic. des l. Ventrikels	46	228	2,62
nach Aufhebung derselben	88	52	22,0
Neuerliche Vorschiebung des Dilatators in den Ventrikel	52	184	3,67
nach Aufhebung derselben	90	88	13,29
Neuerliche Vorschieb. des Dilat. in d. Ventrikel	54	206	3,40
nach Zurückziehung des Instruments. . . .	88	108	10,59
$^1/_2$ Minute danach	100	108	12,03
Neuerliche Erzeugung von Insuffic. des l. Ventr.	56	192	3,79
nach Aufhebung derselben	100	126	10,31
$^1/_2$ Minute später	102	134	9,97
eine weitere halbe Minute später	106	144	9,56
Neuerliche Ventrikelinsufficienz	82	264	4,03
unmittelbar nach Aufheb. derselben (s. Fig. 11)	104	228	5,92
$^1/_2$ Minute danach	100	204	6,37
Im weiteren Verlauf sinkt der Arteriendruck langsam aber continuirl. herab, während d. Vorhofsdruck unter Schwankungen ansteigt (s. Fig. 10); so beträgt der Druck 20 Sec. nach der zuletzt registrirten Messung	80	180	5,77
und nach weiteren 20 Secunden	80	190	5,47
nach 1 Minute	70	186	4,89
nach je einer halben Minute	68	156	5,66
	60	160	4,87
	60	170	4,58
	64	160	5,20
Neuerliche Erzeugung von Ventrikelinsufficienz	30	264	1,47
nach Aufhebung derselben	48	190	3,28
	40	190	2,74
nach je einer halben Minute	44	210	2,72
	48	186	3,35
	50	186	3,49
	44	176	3,25
	52	166	4,07
	60	162	4,81
Neuerliche Erzeugung von Ventrikelinsufficienz	36	220	2,12
nach Aufhebung derselben	64	194	4,28
nach $^1/_2$ Minute	58	156	4,83
nach 1 Minute	52	134	5,04
Neuerliche Ventrikelinsufficienz	46	196	3,05
unmittelbar nach Aufhebung (s. Fig. 12) . .	58	182	4,14
10 Secunden später	52	144	4,69
nach 1 Minute	54	170	4,13
Neuerliche Ventrikelinsufficienz	40	224	2,32
nach Aufhebung derselben	52	194	3,48



	Arterien-druck.	Vorhofs-druck.	Verhältniss-Exponent.
nach 1/2 Minute	52	172	3,93
nach 1/2 Minute	60	160	4,87
Neuerliche Ventrikelinsufficienz	32	230	1,80
nach Aufhebung derselben	60	180	4,33
je 1/2 Minute später	60	156	5,0
	54	186	3,77
	62	152	5,30
	48	172	3,62

Ende des Versuches.

In diesem Versuche sehen wir, nachdem die auf Rechnung des Eingriffs zu setzende Schädigung der Herzthätigkeit vorüber ist, sowohl den Arterien- als auch den Vorhofsdruck herabsinken und zwar sinkt der erstere von 124 auf 92, der letztere von 80 auf 46; wie das Grösserwerden des Verhältnissexponenten (derselbe steigt von 20,15 auf 26,0) lehrt, handelt es sich hier nicht um ein Parallelgehen der beiden Drücke, sondern um ein beträchtlicheres Sinken des Vorhofsdruckes. Es kann somit letzteres nicht einfache Folge des Sinkens des arteriellen Blutdruckes sein — im Sinne meiner früheren, in der oben angeführten Arbeit mitgetheilten Versuche — sondern muss besondere Ursachen haben.

Sowohl die Verstärkung der Insufficienz der Aortenklappen durch Einführung des Dilatators in das Ostium, als auch die Erzeugung einer Herzinsufficienz durch Einführung desselben in den Ventrikel hat sofort Sinken des arteriellen Druckes und Steigen des Vorhofsdruckes und dementsprechend Verkleinerung des Verhältnissexponenten zur Folge.

Nach wiederholten Eingriffen mittelst des Dilatators erhebt sich der Druck im linken Vorhofe immer mehr und mehr über den Anfangsdruck, während der Druck in der Carotis während der ganzen Versuchsdauer tiefer bleibt als der Anfangsdruck, und zwar ist die Differenz in der zweiten Hälfte des Versuches viel beträchtlicher als in der ersten. Es wird somit durch die wiederholte Einführung des Dilatators die Herzthätigkeit nicht nur temporär, sondern auch dauernd geschädigt.

Versuch VII.

	Arterien-druck.	Vorhofs-druck.	Verhältniss-Exponent.
Ausgangsdruck	144	76	24,63
Erster Eingriff	60	124	6,29
nach eingetretener Beruhigung	114	68	21,79
nach je einer Minute	124	76	21,21
	130	82	20,61
	118	72	21,30
Zweiter Eingriff (Verstärkung der Insufficienz)	36	140	3,34
nach eingetretener Beruhigung	66	64	13,40

	Arterien-druck.	Vorhofs-druck.	Verhältniss-Exponent.
nach je einer Minute	84	60	18,20
	76	60	16,47
	80	68	15,29
	94	76	16,08
	64	56	14,86
1. Ischiadicusreizung (s. Fig. 23)			
4 Secunden nach Beginn der Reizung . . .	90	52	22,50
10 " " " " " . . .	118	66	23,24
nach weiteren 6 Secunden	126	90	18,20
10 Secunden nach Aufhören der Reizung . .	70	94	9,68
1 Minute später	60	70	11,14
2. Ischiadicusreizung, sofortiger Anstieg auf . .	96	66	18,91
nach 5 Secunden	110	76	18,82
nach 5 Secunden	122	90	17,62
6 Secunden nach Aufhören der Reizung . .	64	82	10,15
nach 1 Minute	48	62	10,06
nach 1 Minute	56	70	10,40

Hierauf Ende des Versuchs.

Section: Eine Klappe zerrissen.

In diesem Versuche sehen wir nach beiden Eingriffen, nachdem die anfängliche Schädigung der Herzthätigkeit sich wieder ausgeglichen hat, sowohl den Arteriendruck als auch den Vorhofsdruck niedriger werden. Nach dem ersten Eingriffe erfolgt diese Ausgleichung sofort, während dieselbe nach dem zweiten Eingriffe längere Zeit in Anspruch nimmt, wie daraus zu entnehmen ist, dass die, eine Minute nach der in der Curve zum Ausdruck gekommenen Beruhigung des Herzens vorgenommene Messung noch ein weiteres Fortschreiten dieser Ausgleichung — Ansteigen des Arteriendruckes und Herabsinken des Vorhofsdruckes — ergiebt. Dass der zweite Eingriff eine dauernde stärkere Schädigung der Herzarbeit zur Folge hat, ergiebt sich daraus, dass die den Arteriendruck repräsentirenden Zahlen nach demselben im Durchschnitte niedriger werden, während die die Vorhofsdrücke darstellenden Zahlen zwar keine absolute Erhöhung, wohl aber eine relative, wie dies aus dem Kleinerwerden des Verhältnissexponenten folgt, zeigen.

Besonders erwähnt zu werden verdient die aus der Tabelle hervorgehende Thatsache, dass die Druckhöhe von 76 mm Sodalösung, welche im Beginne des Versuches im linken Vorhofe herrschte, sowohl nach dem ersten als auch nach dem zweiten Eingriff wieder erscheint; während jedoch vor erfolgtem Eingriff demselben ein Arteriendruck von 144 mm Hg entspricht, steht demselben nachher ein solcher von 124 und weiterhin von 94 gegenüber. Wir haben somit in drei verschiedenen Phasen den gleichen Vorhofsdruck, dem aber je nach dem Vorhandensein und dem Grade einer Läsion ein um so geringerer Arteriendruck entspricht, oder



mit anderen Worten, der Vorhofsdruck wird mit eingetretener Schädigung des Kreislaufes im Verhältniss zum Arteriendruck relativ höher.

Nach eingetretener Beruhigung zeigen sich Spontanschwankungen, in welchen im Allgemeinen ein paralleles Sinken und Steigen des Arterien- und Vorhofsdruckes sich constatiren lässt. Dementsprechend ändern sich die Werthe des Verhältnissexponenten, z. B. 20,61, 21,30 und 18,20, 16,47, 15,29, 16,08, 14,86, nur in geringem Maasse.

Ganz anders jedoch verhalten sich die durch Ischiadicusreizung bewirkten Aenderungen. Hier sehen wir in beiden Fällen schon im Beginn der Reizung den Arteriendruck beträchtlich ansteigen, während der Vorhofsdruck anfangs, wenn auch in geringem Maasse herabsinkt; erst mit weiterem Ansteigen des Arteriendruckes, wobei, wie ein Blick auf die Curve lehrt — s. Fig. 22 — secundäre Insufficienz auftritt, erhebt sich auch der Vorhofsdruck. Ein Blick auf die Verhältnissexponenten lehrt, dass mit Beginn der Ischiadicusreizung die Herzarbeit sich wesentlich günstiger gestaltet und erst im weiteren Verlaufe der Ischiadicusreizung mit Ausbildung der secundären Insufficienz wieder eine Einbusse erfährt.

Dieser Versuch illustrirt auf das Anschaulichste den Unterschied zwischen den durch Ischiadicusreizung bedingten Druckänderungen und den Spontanschwankungen, unter welchen wir die Aenderungen des arteriellen Blutdruckes und die mit letzteren im Zusammenhange stehenden Aenderungen des Vorhofsdruckes verstehen, welche durch Aenderungen im Reizungszustande der Gefässnerven zu Stande kommen, deren Entstehungsbedingungen uns nicht bekannt sind.

Anhangsweise will ich einen Versuch mittheilen, welchen ich zwar als unverwendbar ausgeschieden habe, weil einerseits im Beginn desselben wegen eines Versuchsfehlers die Messung des Druckes im linken Vorhofe unbrauchbar war, andererseits im letzten Theile des Versuches in Folge Einfliessens von kohlensaurem Natron in den Vorhof das ganze Versuchsergebniss getrübt wurde und die Abscisse des Vorhofsdruckes nicht bestimmt werden konnte, aus welchem ich aber trotzdem zwei Curvenstücke photographisch reproduciren liess, weil sie die in Folge von Gefässnervenreizung gleichzeitig erfolgende Steigerung sowohl des Arterien- als auch des Vorhofsdruckes in so prägnanter Weise illustriren, wie dies in keinem meiner sonstigen Versuche zu sehen war. Ich will deshalb die wesentlichsten Daten aus dem Versuchsprotokoll in Kürze anführen.

Versuch VIII.

Der Ausgangsdruck in der Carotis betrug 134 mm Hg, nach erfolgter Läsion sank er sofort auf 104 und erhob sich allmälig wieder auf 132, um wieder langsam herabzusinken. Nach mehrfachen Schwankungen, in welchen er jedoch nie mehr die ursprüngliche Höhe erreicht, sinkt er schliesslich auf 40 und erhält sich auf dieser Höhe durch mehr als zwei Minuten. Nun wird mit der Präparation der Nn. ischiadici begonnen: rasch steigt der arterielle Blutdruck auf 86 mm an, während der Vorhofs-



druck anfangs von 94 auf 90 abfällt, dann aber rasch auf 190 ansteigt (wenn wir, um den Vorhofsdruck überhaupt in Zahlen ausdrücken und die relativen Werthe desselben nach einander vergleichen zu können, die Abscisse des Arteriendruckes als Abscisse des Vorhofsdruckes gelten lassen). Nachdem sich dies mehrmals wiederholt, bleibt der Arteriendruck dauernd höher, während der Vorhofsdruck dauernd tiefer sich hält.

Im Moment der Ischiadicusreizung steigt der Arteriendruck wieder rasch an und zwar von 68 auf 132, während der Vorhofsdruck von 30 auf 180 sich erhebt; nach beendeter Reizung sinkt der Arteriendruck rascher, der Vorhofsdruck langsamer wieder herab, und zwar betragen eine halbe Minute nach Aufhören der Reizung der Arteriendruck 78, der Vorhofsdruck 30 mm.

Leider waren die Abstände der Abscissen nicht zu bestimmen; aus diesem Grunde war es auch unmöglich, den Verhältnissexponenten zu berechnen, doch lehrt ein Blick auf Fig. 24 und 25, dass die Pulse unregelmässig werden, dass also secundäre Ventrikelinsufficienz auftritt, welche die enorme Drucksteigerung im linken Vorhofe erklärt.

In diesem Versuche haben wir also ein von den übrigen Fällen von Ischiadicusreizung abweichendes Verhalten, insofern die durch die Ischiadicusreizung hervorgerufene arterielle Drucksteigerung rasch zu secundärer Insufficienz des linken Ventrikels führt.

Wenn wir die Resultate der Versuche, soweit dieselben unmittelbar aus der Betrachtung der Curven oder der den letzteren entsprechenden Zahlencolumnen der Versuchsprotokolle hervorgehen, zusammenfassen, so dürfen wir sagen: 1. Während des Eingriffes selbst sinkt — wenn wir vorläufig von der scheinbaren Abnahme in Versuch V. absehen — in der Regel der Arteriendruck beträchtlich, während gleichzeitig der Druck im linken Vorhofe und zwar ebenfalls in beträchtlichem Maasse ansteigt. Dass diese Aenderung der Drücke, welche, wie der Verhältnissexponent lehrt, eine enorme Schädigung der Herzarbeit bedeutet, mit der Insufficienz der Aortenklappen als solcher nichts zu thun hat, ergiebt sich aus den Versuchen II., III. u. V., in welchen Eingriffe, die keine Klappenläsion oder wenigstens keine Verstärkung einer schon bestehenden Klappenläsion bewirken, eine ebenso beträchtliche Aenderung der Drücke hervorrufen. Erwägen wir, dass gleichzeitig mit diesen Druckänderungen ein Unregelmässigwerden der Pulse zu beobachten ist, so dürfen wir die im Moment des Eingriffes erfolgenden Druckänderungen auf eine durch den Eingriff selbst hervorgerufene Schädigung der Herzthätigkeit oder, da wir es hier nur mit dem linken Ventrikel zu thun haben, im Sinne v. Basch's auf eine primäre Insufficienz des linken Ventrikels zurückführen. Die Druckerniedrigung im arteriellen Gefässgebiete, die, wie die mitgetheilten Zahlen zeigen, meist sehr beträchtlich ist, muss also nach diesen Versuchsergebnissen zum grössten Theil als eine Folge der verminderten Arbeit des linken Ventrikels aufgefasst werden. Ebenso

muss die Drucksteigerung im linken Vorhofe darauf bezogen werden, dass der insufficiente linke Ventrikel aus seinem Reservoir, dem linken Vorhofe, weniger schöpft und dasselbe sich also weniger entleert. Dass in der That die besprochenen Druckänderungen im Sinne einer primären Ventrikelinsufficienz zu deuten sind, lehren überdies jene Versuche, in welchen durch experimentelle Erzeugung einer primären Insufficienz des linken Ventrikels die analogen Aenderungen im Verhältnisse des Arterien- und Vorhofsdruckes hervorgerufen wurden.

2. Sehen wir von diesem Stadium ab und berücksichtigen wir das Verhalten der Drücke, nachdem der Eingriff vorüber ist und keine durch die Manipulation mit dem Instrument bedingten schädigenden Momente auf das Herz mehr einwirken, so sind auch hier die Resultate für die Beantwortung der uns zunächst interessirenden Frage, nämlich, in welchem Sinne die erzeugte Schlussunfähigkeit der Aortenklappen die Drücke im Kreislauf ändert, nicht ohne Weiteres verwerthbar.

Zunächst muss nämlich berücksichtigt werden, dass man schon, wie dies namentlich Versuch IV. zeigt, zu einer Zeit, wo noch kein Eingriff vorgenommen wurde, sowohl an der Curve des Aortendruckes als auch an der des linken Vorhofes Schwankungen beobachtet, welche offenbar darauf zurückzuführen sind, dass sowohl die Herzarbeit als der Gefässwiderstand unter ganz normalen Bedingungen wechseln. Man beobachtet nämlich bald eine verbesserte, bald eine verminderte Herzarbeit, und zwar entspricht der ersteren gesteigerter Arteriendruck mit vermindertem Vorhofsdruck, der letzteren verminderter Arteriendruck mit gesteigertem Vorhofsdruck; oder aber man constatirt vermehrten oder verminderten Gefässwiderstand, d. i. gesteigerten Arteriendruck mit gesteigertem Vorhofsdruck, resp. herabgesetzten Arteriendruck mit herabgesetztem Vorhofsdruck. Dieses Verhalten trübt insofern die Resultate des Versuches selbst, als es die Deutung der Wirkungen erschwert, die durch den Eingriff selbst hervorgerufen werden.

Ferner muss bedacht werden, dass, wie schon früher auseinandergesetzt wurde, die Drucksteigerung im linken Vorhofe ebensowohl durch die Regurgitation als durch die primäre Insufficienz des linken Ventrikels, sowie auch durch eine secundäre Insufficienz als Folge erhöhter Gefässwiderstände bedingt sein kann. Welche von diesen Factoren hier am meisten betheiligt sind, lässt sich nicht ohne Weiteres bestimmen.

a) Nachdem die durch den instrumentellen Eingriff selbst verursachte Schädigung des Kreislaufes, die wir in Punkt 1 besprochen haben, wieder vorübergegangen ist, steigt in der Regel der Arteriendruck wieder an, bleibt jedoch meist unter dem Ausgangsdruck; nur in der Minderzahl der Fälle sehen wir ihn denselben erreichen oder selbst übertreffen.

b) Das gleichzeitige Verhalten des Vorhofsdruckes kann das verschiedenartigste sein. In der Mehrzahl der Fälle steigt derselbe und,



wie ich dies in den Versuchsprotokollen an einzelnen Beispielen ausgeführt habe, macht sich mitunter die durch Erzeugung oder Verstärkung einer Insufficienz gesetzte stärkere Schädigung des Kreislaufes lediglich in einer absoluten oder doch relativen Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe geltend.

Nur für jene Fälle, in welchen die Erniedrigung des arteriellen Druckes eine so geringfügige ist, dass sie entsprechend unseren theoretischen Auseinandersetzungen über die Folgen der Regurgitation lediglich als Folge dieser letzteren angesehen werden kann, ist die Annahme gestattet, dass die gleichzeitig erfolgende Drucksteigerung im linken Vorhofe zumeist als Wirkung der Regurgitation aufzufassen sei. Ich will diese Fälle als die reinen bezeichnen. Hierher gehören auch jene Fälle, in denen zwar der Arteriendruck nicht ganz das dem theoretischen Raisonnement entsprechende Verhalten zeigt, d. h. dass er nicht herabsinkt, sondern wieder auf die ursprüngliche Höhe ansteigt oder dieselbe sogar um ein Geringes übertrifft. Jedenfalls ist der Fehler, den man begeht, auch diese Fälle zu den reinen zu rechnen, nur sehr gering, insofern hier der nach erfolgter Klappenzerreissung herrschende Arteriendruck dem ursprünglichen ja so nahe steht, dass die Annahme gestattet ist, es seien keine anderen belangreichen Einflüsse für die Erhöhung des Vorhofsdruckes in Betracht zu ziehen, und es dürfe somit das Ansteigen des letzteren auf Rechnung der Regurgitation gesetzt werden. Derart „reinen" Fällen begegneten wir im Versuch I. (erster und zweiter Eingriff), Versuch II. (zweiter und dritter Eingriff) und Versuch V. (erster Eingriff).

In anderen Fällen jedoch bleibt trotz dem Sinken des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe unverändert oder er sinkt; ja wir sehen sogar in einzelnen Fällen im Verlaufe eines Versuches bei Gleichbleiben des Arteriendruckes den Druck im linken Vorhofe herabsinken und damit gewissermassen eine Ausgleichung der Kreislaufsstörung erfolgen (Versuch I.).

In einzelnen Fällen konnte, worauf ich schon im Anschluss an die Versuchsprotokolle hingewiesen habe, aus dem Verhalten der Curven geschlossen werden, welche Ursachen den im Verlaufe eines Versuchs erfolgenden Aenderungen der Drücke zu Grunde lagen. So durfte auf Aenderungen der Leistungsfähigkeit des Herzens aus dem Verhalten der Pulse und deren Frequenz geschlossen werden, ebenso auf Aenderungen der Innervation der Gefässe aus dem parallelen wellenförmigen Auf- und Absteigen beider Curven; vermuthungsweise durfte ein Intercurriren beider Einflüsse zur Erklärung der Aenderungen der Drücke herangezogen werden. Hierdurch erscheint wohl ein Theil der beobachteten Druckänderungen erklärt, immerhin aber bleibt noch manches räthselhaft,

so vor allem das oben erwähnte Herabsinken des Vorhofsdruckes bei unverändertem Arteriendrucke.

Um nun zu voller Klarheit zu gelangen, ist eine nähere Discussion der Versuchsergebnisse nothwendig, welche ich an der Hand der reproducirten Curvenstücke vornehmen will. Behufs leichterer Uebersicht will ich sämmtliche Fälle in zwei Hauptgruppen einordnen, je nachdem nach erzeugter Insufficienz der Arteriendruck gesunken oder aber gestiegen ist. Die Fälle der ersten Hauptgruppe lassen sich wieder in zwei Untergruppen eintheilen, nämlich in solche, in denen gleichzeitig mit dem Abfall des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe angestiegen ist, und zweitens in solche, bei denen diese Drucksteigerung nicht erfolgt ist, sondern ein Gleichbleiben oder selbst Abfallen des Vorhofsdruckes constatirt wurde.

(Fortsetzung folgt.)

V.

Tabes dorsalis und Syphilis.

Von

Dr. med. **August Storbeck.**

Nur über wenige Fragen ist in den letzten Jahren speciell von berufenen Nervenpathologen so lebhaft discutirt worden als über den Zusammenhang von Tabes und Syphilis. Wenn ich es trotzdem wage, in diese schwierige Controverse einzugreifen, so geschieht dies weniger in der Absicht, wesentlich neue theoretische Erwägungen für die Lösung dieses Problems vorzubringen, als vielmehr deshalb, weil mir mein hochverehrter Lehrer, Herr Geheimrath Leyden, den Auftrag ertheilt hat, die auf der I. med. Klinik und in seiner Privatpraxis gewonnenen Beobachtungen bezüglich der Aetiologie der Tabes statistisch zu bearbeiten.

Lange Zeit wurde die Aetiologie der Tabes in Excessen in Venere gesucht, und noch heute ist diese Anschauung im Laienpublicum sehr populär. Als nun diese Ansicht als irrthümlich verlassen werden musste, schien die Aetiologie der Tabes ganz unsicher geworden zu sein. Daher war es denn auch begreiflich, dass Fournier sofort grossen Anklang fand, als er im Jahre 1876 auf Grund einer Statistik, nach der ein früher nicht geahnter Bruchtheil seiner Tabeskranken unzweifelhaft zuvor syphilitisch gewesen sein sollte, behauptete, der grösste Procentsatz aller Tabiker sei zuvor syphilitisch gewesen. Zwar hatten schon viel früher deutsche Forscher, wie Wunderlich und Virchow, gelegentlich einiger Beobachtungen Beziehungen der Tabes zur Syphilis angenommen, Beobachtungen, die jedoch im Laufe der Zeit z. Th. wieder in Vergessenheit gerathen waren. Für die Anerkennung, deren sich Fournier bald erfreute, fiel besonders noch der Umstand schwer ins Gewicht, dass sich mit ihr zugleich die Prognose der Tabes durch eine specifische Therapie bedeutend besser zu gestalten schien. Aus diesen Gründen ist denn auch der Enthusiasmus, mit dem die aus der Statistik gezogenen Schlüsse von vielen Klinikern aufgenommen wurden, einigermassen begreiflich.



Gerade in Deutschland fand die Hypothese Fournier's grossen Beifall, so dass noch bis auf den heutigen Tag der französische Einfluss in dieser Frage ein ganz unverkennbarer bei uns ist. Die Berliner Schule hat sich in dieser Frage fast immer recht reservirt gehalten. Am consequentesten haben sich Leyden und z. Th. auch Westphal gegen den Zusammenhang ausgesprochen. Eine Einigung der Ansichten ist kaum abzusehen.

Die Lösung des Problems ist fast ausnahmslos auf dem Wege statistischer Zahlen gesucht worden. So erklärte Herr Geheimrath Gerhardt: „Einen anderen, sicherern Beweis als die brutale Macht der Zahlen vermag ich ihnen allerdings nicht für diesen Zusammenhang beizubringen, indessen diese Macht der Zahlen steigert sich doch in neuerer Zeit, man kann wohl sagen, alljährlich.“

Um die bisherigen statistischen Nachweise besser beurtheilen zu können, will ich zunächst eine grosse Anzahl derselben, wie ich sie in der verschiedenen Literatur gefunden habe, zusammenstellen.

Autoren.	Anzahl der zur Beobachtung gekomm. Tabesfälle.	Syphilitische Antecedentien derselben in pCt.	Autoren.	Anzahl der zur Beobachtung gekomm. Tabesfälle.	Syphilitische Antecedentien derselben in pCt.
Déjérine	—	97	Bernhardt	—	ca. 60
Martineau	—	95	Remak	—	57
Fournier	—	93	Dillmann	—	53
Labbé	—	93	Lange	—	51
Hirt	—	92	Fränkel	—	50,7
Ferras	—	91	Goldstein	—	50
Strümpell	—	90	Jolly	—	50
Gagkiewicz	—	90	Gerhardt	—	50
Erb	—	89	Petrone	—	48
Althaus	—	90,6—86,5	Naegeli	1043	46
Rumpf	—	85	Berger	100	43
Reumont	—	83	Hoffmann	—	37
Voigt	—	82	Eulenburg	—	36,8
Gowers	—	80	Westphal	75	33
Spitzke	—	80	Oppenheim	100	30
Regis	—	80	Ballet	—	26
Gerlach	—	78	Landouzi	120	25,8
Fischer	—	72	Rosenthal	—	18
Leguin	—	72	Borgherini	—	14
Senator	—	ca. 70	Topinard	114	13
Mendel	—	ca. 70	Cassé	60	10
Minor	—	60—70	Gesenius	56	10
Bonnet	—	66	Tiberghien	26	1,5
Eisenlohr	—	60	Mayer	19	0

Ein Blick auf obige Tabelle zeigt deutlich, in wie weiten Grenzen die von den einzelnen Autoren gefundenen Werthe schwanken. Dass demgemäss einzelne hiervon herausgegriffene Statistiken für die Beantwortung unserer Frage nicht endgültig entscheidend sein können, liegt



auf der Hand. Daher ist es auch nicht recht verständlich, weshalb viele bei der so grossen Verschiedenheit der einzelnen Beobachtungsresultate gerade auf die hohen Zahlen den grössten Werth legen. Nicht zu Unrecht sagt daher Westphal: „Ich bin der Ansicht, dass, die Glaubwürdigkeit und gewissenhafte Untersuchung gleichgesetzt, die niederen Zahlen dieselbe Rücksicht verdienen als die hohen. Doch muss man nach den Gründen suchen, wie sie zu so hohen Zahlen gekommen sind.“ Bei Fournier findet er diese Erklärung leicht, da zu diesem als berühmten Syphilidologen nicht leicht andere Tabiker kommen werden als solche, die ihr Leiden selbst auf eine frühere Infection zurückführen. In analoger Weise dürften sich auch bei manchen anderen Autoren die hohen Zahlen erklären lassen. Wenn nämlich ein Neurolog erst in den Ruf gekommen ist, gewisse Krankheiten auf Syphilis zurückzuführen, so werden ebenfalls zu diesem vorwiegend solche Kranken kommen, die zuvor an Syphilis gelitten haben. Bei vielen anderen dagegen muss man annehmen, dass ihre Kranken vorzugsweise solchen Classen der Bevölkerungen oder Nationen angehören, die besonders häufig einer Infection ausgesetzt sind, und dass letztere sicherlich viele Fälle von Tabes, deren syphilitische Antecedentien äusserst zweifelhafter Natur waren, als vollbeweiskräftig zur Statistik mit verwerthet haben.

Trotz der Mängel solcher Statistiken braucht man sich aber nicht gerade auf den Standpunkt jenes bekannten französischen Autors zu stellen, der in jeder Statistik eine Lüge in Zahlen zu erblicken glaubt. Doch sei es mir hier gestattet die Frage aufzuwerfen, ob nicht zumeist bei der Anfertigung von statistischen Nachweisen das „post hoc, ergo propter hoc“ eine zu grosse Berücksichtigung findet. Sicher wissen wir dies von vielen statistischen Nachweisen der letzten Jahre über angebliche Heilwirkungen specifischer Mittel gegen gewisse Krankheiten. Und so scheint es mir denn auch betreffs vieler Statistiken, die den Zusammenhang von Tabes und Syphilis beweisen sollen, ausgemacht, dass bei ihrer Abfassung ebenfalls der obige Grundsatz des „post hoc, ergo propter hoc“ oftmals angewandt ist. Denn wenn wir selbst nach obigen Statistiken im Mittel annehmen wollten, dass von 100 Tabikern ca. 50 syphilitische Antecedentien gehabt hätten, so könnte doch damit noch keineswegs endgültig behauptet werden, dass hier die vorausgegangene Syphilis zur directen Ursache des Tabes geworden wäre. Nehme ich nämlich mit Naegeli, der bei 1450 Nichttabischen 22,5 pCt. syphilitisch inficirt fand, diesen Werth als einen für die Verbreitung der Syphilis annähernd richtigen an, so würde ich hiernach bei den Tabikern nur noch 20—30 pCt. mehr Syphilitische als bei Nichttabischen finden. Dieses Plus dürfte sich jedoch aus den Lebensbedingungen, Gewohnheiten, dem Stande dieser Leute schon ganz ungezwungen erklären lassen, rationeller vielleicht noch aus der bis jetzt wenig verwertheten

Thatsache, dass im Anfangsstadium, wo die sichere Diagnose der Tabes noch aussteht, der sexuelle Trieb nicht selten abnorm gesteigert ist. Sexuelle Excesse wären dann nicht als Krankheitsursache der beginnenden Tabes, sondern schon als Krankheitssymptome zu betrachten, und gerade diese treiben den Kranken dazu, seine sexuelle Befriedigung dort zu suchen, wo er sie gerade findet; mit anderen Worten, er wird sich ungescheut einer Infection aussetzen und wird sich infolge dessen leichter inficiren. Die hierbei eventuell acquirirte Syphilis wird vielleicht bald vollkommen geheilt. Darauf vergehen dann gewöhnlich noch Jahre bis der Kranke wegen seiner nunmehr gesteigerten Nervenbeschwerden einen Arzt aufsucht. Leicht constatirt jetzt letzterer die Tabes, und ist er ein Anhänger Fournier's, so wird er, sobald er auf seine Frage hört, dass Patient vor einigen Jahren syphilitisch gewesen ist, unzweifelhaft auch diesen Tabesfall zu den durch Syphilis ätiologisch hervorgerufenen statistisch registriren, obwohl gerade hier die Syphilis umgekehrt als eine durch die Tabes begünstigte intercurrente Krankheit aufgefasst werden muss. Wie viele Fehler auf diese Weise den Statistiken, die der Tabes-Syphilisfrage zur Liebe aufgestellt sind, zu Grunde liegen, ist leider nicht nachweisbar. Doch hat letztere noch viele andere und markantere Fehler.

Es ist bekannt genug, dass bei klinisch-anamnestischen Angaben ganz allgemein durch die Unzulänglichkeit der Angaben und die subjectiven Auffassungen der Patienten und ihrer Angehörigen Irrthümer nur zu leicht selbst bei peinlichster Sorgfalt des eruirenden Arztes vorkommen können. Speciell bei der Syphilis ist dies ganz besonders der Fall. So berichtet G. Lewin auss seiner reichen Erfahrung, dass man oft von Kranken fälschlicherweise die Angabe bekommt, sie seien syphilitisch gewesen, und selbst der Umstand, dass ein Kranker Hg gebraucht habe, sei noch kein Beweis, dass er syphilitisch gewesen sei. Die Laien subsumiren eben noch vielfach Ulcus molle und Gonorrhoe unter den Begriff der Syphilis. Demnach betont Lewin, dass die Anamnese zur Eruirung vorausgegangener Syphilis kein für die Diagnose hinreichendes Fundament biete, und dass die anamnestischen Momente als Beweis für die syphilitische Natur der Tabes der Kritik gegenüber zumeist nicht als stichhaltig angesehen werden könnten. So ist es denn auch unerlaubt, vorausgegangene Aborte bei Frauen unbedingt als syphilitisch anzusehen, wie dies wiederholt in den Arbeiten über die Aetiologie der Tabes geschieht, da erfahrungsgemäss ein grosser Procentsatz von Aborten auf ganz andere Ursachen zurückzuführen ist.

Ebenso wie es oft geradezu unmöglich ist, anamnestisch eine frühere syphilitische Infection sicher festzustellen, so gilt auch dasselbe für die Residuen, welche ausser von der Syphilis noch von anderen Krankheiten hervorgerufen sein können. Leider scheinen gerade solche zweifelhaften



Fälle mehrfach zur Statistik der Tabes-Syphilisfrage als vollbeweiskräftig mit benutzt worden zu sein. So stellen beispielsweise manche Kliniker mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf stattgehabte Syphilis, wenn sie eine multiple Drüsenanschwellung finden. Hierbei hegen viele eine besondere Vorliebe für die Cubital- und Mammillardrüsen, von denen sie behaupten, dass diese ausnahmslos durch das syphilitische Gift sklerosirten. In dieser Frage möchte ich jedoch den verdienstvollen Forscher Caposi sprechen lassen: „Es ist also unrichtig, wenn die Diagnose von später auftauchenden Syphilissymptomen, wie Haut-, Gelenk-, Gehirn- und Rückenmarksaffectionen abhängig gemacht wird von der Gegenwart der Skleradenie. Die letztere ist in den späteren Jahren wohl ein integrirendes Moment für die Diagnose fraglicher Krankheitserscheinungen, die Abwesenheit aber durchaus kein Gegenargument; aber ebensowenig ist die Gegenwart von sklerotischen Inguinal- oder selbst Cubital- und Submaxillardrüsen an und für sich für das Vorangegangensein von Syphilis beweisend, da solche auch aus anderen Gründen entstanden sein können."

Wenn somit auf die Polyadenitis bez. der syphilitischen Antecedentien eines Individuums kein entscheidendes Gewicht gelegt werden darf, so ist es auch nach Lewin's Ansicht eine fehlerhafte Methode, Narben an den Genitalien als Beweise vorausgegangener Syphilis anzuführen, da wirkliche Sklerosen und Condylomata nur äusserst selten Narben hinterlassen, dagegen solche häufig nach Ulcera mollia auftreten. Auch macht er mit Recht auf die oft sogar für Specialisten enorme Schwierigkeit aufmerksam, syphilitische Exantheme von vulgären zu unterscheiden. Hiernach sind also vorausgegangene Haut- und auch Halskrankheiten (zumal letztere nur in 4—5 pCt. der Fälle vorkommen) keineswegs für Syphilis beweisend. Ferner macht Koch darauf aufmerksam, dass auch die Behauptung, alle harten Schanker seien eo ipso syphilitisch, unbedingt ein Irrthum sei, da einerseits nicht selten anscheinend weiche Schanker Anlass zur Syphilis geben könnten und andererseits auch weiche Schanker durch unzweckmässige Behandlung indurirten. Auf Grund aller dieser Betrachtungen scheint es mir demnach nothwendig die Zahlen mancher Statistik um ein bedeutendes zu reduciren.

Wenn ein angesehener Forscher behauptet hat, dass ihm ein Fall von Tabes, bei dem man die Möglichkeit einer vorangegangenen Infection mit aller Sicherheit hätte ausschliessen können, noch nicht vorgekommen sei, so muss hierzu bemerkt werden, dass eine derartige nicht mit aller Sicherheit auszuschliessende Möglichkeit doch kein Beweismittel sein kann. Wissenschaftlich kann die Forderung, eine Aetiologie sicher auszuschliessen, nie gestellt werden, nur die positiven Beweise können Geltung beanspruchen. Liegen anamnestisch und objectiv keine



Anhaltspunkte für eine vorausgegangene Infection vor und wird dennoch eine solche allein in der Annahme acceptirt, dass Patient sich sicherlich oft genug einer Infection ausgesetzt und so vielleicht ohne sein Wissen eine Syphilis occulta acquirirt hat, so sind das eben nichts weiter als vage Vermuthungen und Möglichkeiten, mit denen schliesslich alles bewiesen und in Zusammenhang gebracht werden kann. Ebenso unberechtigt wäre es, alle Leiden, bei denen Jodkali einigen Nutzen schafft, als auf luetischer Basis beruhend anzusehen. Thun wir dies, so kommen wir zu einem Standpunkt, der überall Syphilis sieht und sucht, wie z. B. Fournier, wenn er sagt: „cherchez la vérole“ oder gar Didays: „Les véroles inperceptibles courent le monde, elles le remplissent, le peuplent.“ Ein grosser Theil der heutigen Aerzte scheint in der That geneigt, nicht nur Tabes, sondern auch viele andere Nervenerkrankungen auch ohne eine Spur vorausgegangener Infection auf Syphilis dann zurückzuführen, wenn sie in vereinzelten Fällen durch specifische Mittel eine geringfügige, meist schnell versagende Beeinflussung erzielen konnten. Es wird damit der Wirkung oder Nutzlosigkeit des Hg oder J die Diagnose überlassen, statt zu prüfen und die Krankheit festzustellen. Nicht die Krankheitssymptome werden auf diese Weise zur Auffindung der Krankheit benutzt, sondern alles Gewicht auf subjective Angaben und Anschauungen und auf die eventuelle Reaction des Körpers gegen Hg und J gelegt. — Wie verbreitet in der That diese Auffassung von der Syphilis als Aetiologie der Tabes ist, geht unter anderem auch daraus hervor, dass ein junger Arzt Herrn Geheimrath Leyden, den er wegen seiner Tabes consultirte, gestand, er müsste doch wohl Syphilis gehabt haben, da er jetzt an Tabes litte, obwohl ihm allerdings von einer früheren Infection absolut nichts bekannt sei.

Würde nun aber wirklich zwischen Syphilis und Tabes ein ursächlicher Zusammenhang bestehen, so ergiebt sich von selbst als weitere Consequenz die Schlussfolgerung, dass bei Tabes dorsalis auch stets eine antisyphilitische Cur einzuleiten ist. Dies ist denn auch vielfach kritiklos geschehen, und zwar oft genug zum grössten Schaden der betreffenden Patienten. Und was unter Umständen solche und ähnliche vom Arzte oft geradezu erzwungenen irrationellen Behandlungsmethoden zur Folge haben können, das mag nachstehende Episode illustriren. — Einem 45 jährigen Major, der seit 10 Jahren an Tabes litt und eine syphilitische Infection mit aller Bestimmtheit in Abrede stellte, wurde von einer bekannten Autorität, die er wegen seiner Krankheit aufsuchte, erwidert, er müsse dennoch syphilitisch gewesen sein und somit zu seiner Heilung eine Hg-Cur durchmachen. Diese Therapie hatte keinen Erfolg, sondern beeinflusste den weiteren Verlauf der Krankheit eher ungünstig. So sah sich denn Patient einige Jahre später





eine andere Autorität zu consultiren genöthigt, die zu einer modificirten Nervendehnung rieth. Diese wurde in der Weise ausgeführt, dass die Beine übereinander gelegt und nach der Seite gezerrt wurden, wobei jedoch schliesslich der rechte Oberschenkel im unteren Drittel brach, sodass Patient lange im Verbande liegen musste. Die Fractur selbst heilte unter starker Hyperostose des Knochens. — So schreibt auch ein Dr. L. in No. 26 cr. der D. M. Wochenschrift, dass er sich bei Tabes nicht geniren würde, in die Rückenmarkshöhle Sublimatlösungen zu injiciren, um schneller die Prognose einer mercuriellen Behandlung zu gewinnen. Solche und ähnliche Beispiele von kritikloser Therapie bei Tabes würden sich aus der Literatur sicherlich noch in grösserer Zahl beibringen lassen.

Auch mit den Erfolgen der specifischen Therapie ist es schlecht genug bestellt. Gerhardt führt aus, dass es mit den Heilungsfällen von Tabes durch Hg nicht glänzend aussehe, da nur eine ganz geringe Zahl von Besserungen zu verzeichnen sei. Westphal kennt keinen einzigen durch syphilitische Curen geheilten Fall bei Tabes. Leyden behauptet, dass Hg und J, gleichgültig ob Syphilis anamnestisch nachgewiesen sei oder nicht, keinen merklichen Einfluss ausübe. Tarnowsky sah sogar, selbst wenn manifeste Zeichen von Syphilis am Körper vorhanden waren, nicht nur keinen Erfolg von einer specifischen Cur, sondern fast immer durch sie eine Verschlimmerung. Auch macht gerade er noch besonders darauf aufmerksam, dass ganz allgemein wie bei Syphilis ein nicht syphilitischer Hautausschlag auftreten kann, so auch in analoger Weise eine nicht syphilitische Nervenerkrankung. Auch Eisenmann, der unter einer sehr grossen Anzahl von Fällen überhaupt keinen exact beobachteten Fall von Bewegungsataxie kennt, bei dem als Ursache Syphilis nachgewiesen wäre, obwohl mancher dieser Kranken zuvor an Syphilis gelitten habe, sah niemals bei Tabes durch eine Hg-Cur eine Besserung. Sollte nun aber doch einmal bei Tabes durch eine specifische Cur ein kleiner Erfolg zu verzeichnen sein, so können, wie Koch in einem Vortrag hervorhebt, immerhin noch folgende drei Einwände erhoben werden: „Der erste ist der, dass die Tabes nicht immer ein continuirlich fortschreitender Process ist, sondern dass sie ebenso wie die Paralyse, und zwar sehr oft, Remissionen, Stillstand und sogar Besserung zeigt: Der andere Einwand, der auch von sehr gewichtiger Seite gemacht worden ist, ist der, dass es sich in solchen Fällen nicht um die wahre Tabes, sondern um eine Syphilis des Rückenmarks, die sogenannte Pseudotabes syphilitica gehandelt habe. Der dritte Einwand ist der, dass die specifischen Mittel Hg und J nicht allein antisyphilitisch wirken, sondern auch zuweilen durch Hebung des ganzen Organismus einen günstigen Einfluss entfalten.



Werden doch auch sonst schon bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen des Nervensystems derartige Curen gemacht." Gebührend hervorzuheben ist noch die Ausführung desselben Autors, dass manifeste Lues und Tabes mitunter nebeneinander bestehen können, und zwar oft schwere Syphilis mit leichter Tabes und umgekehrt; bei specifischer Behandlungsweise der Lues weiche diese, die Tabes jedoch bleibe unverändert bestehen, ja oft verschlimmere sie sich hierdurch. Und, fügt er hinzu, wer würde nun hier im Stande sein, das syphilitische Virus als Ursache der Tabes anzusprechen, trotz der negativen specifischen Cur? Da ferner noch von vielen anderen namhaften Klinikern derselbe Effect beobachtet ist, ja selbst hervorragende Anhänger der französischen Schule die Aussichtslosigkeit einer Hg-Therapie mehr oder weniger zugeben müssen, so ist sicherlich auch dieser Umstand ein Beweis dafür, dass wir es bei der Tabes mit einer idiopathischen Erkrankung zu thun haben, die mit der Syphilis als specifischem Aetiologikon nichts gemein hat. So sagt denn auch Westphal, dess vom wissenschaftlichen Standpunkte Nichts für eine syphilitische Grundlage der strangförmigen Erkrankungen des Rückenmarks spricht, vom praktischen Standpunkte seien wir jedoch berechtigt, in geeignet erscheinenden Fällen entsprechende Curversuche anzustellen, da es sich ja, wie sogleich ausgeführt werden soll, um eine sogenannte atypische Tabes handeln könne.

Es können nämlich manche der Tabes sehr ähnliche Rückenmarkssymptome nicht nur im tardiven Stadium der Lues, sondern oft schon einige Monate nach der Infection einsetzen, eine Beobachtung, die besonders in letzter Zeit wiederholt von Hamburg aus betont wurde, weshalb auch die Vorstellung mehr und mehr aufgegeben wird, dass sich die Syphilis in der Frühperiode lediglich auf der Haut und den Schleimhäuten manifestire. Es giebt zweifelsohne bei unbelasteten Individuen durch Syphilis hervorgerufene echt gummöse Rückenmarkserkrankungen, die klinisch der wahren Tabes recht ähnlich sehen und entweder durch Hg heilen oder doch bedeutend gebessert werden. Eine wirklich sichere Trennung beider Krankheitsformen in allen Fällen scheint noch der Zukunft vorbehalten zu sein, da sie wenigstens heute klinisch nicht völlig einseitig zu scheiden sind, obwohl unter anderem darauf aufmerksam gemacht ist, dass bei dieser atypischen Tabes Störungen der Pupillenreaction und Augenmuskellähmungen häufiger sind. Und speciell hierüber sind zahlreiche casuistische und monographische Arbeiten gerade in den letzten Jahren veröffentlicht worden, auf die jedoch nicht näher eingegangen werden kann. Hieran anschliessend möchte ich folgende Stelle aus Kaposi's Werk über Syphilis anführen: „Die klinischen Erscheinungen, durch welche die luetischen Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Häute sich kundgeben, sind ebenso mannigfaltig,



complex und unsystematisch, wie die anatomischen Läsionen. — — Aus diesem kaleidoskopartigen Bilde der klinischen Erscheinungen bei Rückenmarkssyphilis hebt sich mehr ein einheitlicher Symptomencomplex ab, die sogenannte „Tabes syphilitica.“ So sieht denn auch Kaposi fast wie Fournier in der Symptomatologie keinen Unterschied zwischen den Formen syphilitischen und nicht syphilitischen Ursprungs; doch glaubt letzterer, dass die atypischen und complexen Formen fast ausnahmslos syphilitischer Natur seien. Gerhardt scheint mehr geneigt zu sein, die von Eisenmann aufgestellte Pseudotabesform anzunehmen. In einem Vortrage bemerkt er nämlich Folgendes: „Die Fälle von syphilitischer Erkrankung der Rückenmarkshäute mit Tabessymptomen seien sogenannte Pseudotabesfälle. Wenn es sich nun um solche atypischen Tabesfälle handele, so werde man den Einwand nicht ganz abweisen können, es möchte doch nicht bloss die gewöhnliche graue Degeneration der Hinterstränge, sondern vielleicht ein frischer, eigentlich syphilitischer Process sein. Indess es stelle sich für ihn weniger aus Spitalpraxis als auch noch aus anderen Erfahrungen die Sache so, dass er glaube, die Macht der Zahlen sei eine begründete und die Therapie sei auf diesem Gebiete nicht ganz unwirksam.“

Wenn man trotz alledem annehmen wollte, die Syphilis wäre das wichtigste ätiologische Moment für die Tabes, so müssten im Verhältniss zur grossen Zahl der Syphilitischen weit mehr Tabiker, als es in Wirklichkeit der Fall ist, angetroffen werden. Beachtenswerth ist die Beobachtung G. Lewin's, der von 800 syphilitischen Frauen nur 5 auf die Nervenabtheilung der Charité zu verlegen brauchte, von denen jedoch keine an Tabes litt. Auch ist es eine durch die Beobachtung oftmals bestätigte Thatsache, dass unter den Meretrices nur sehr selten Tabes gefunden wird, obwohl doch gerade diese „professionell“ an Syphilis zu leiden pflegen. Ferner fand Reumont unter 3600 Syphilitisch ca. 290, d. h. 8,5 pCt. mit Affectionen des Nervensystems, darunter nur 40 mit Tabes, also nur 1,4 pCt. So fand auch Neftel in den centralasiatischen Steppen bei den dortigen Kirgisen keinen Tabesfall, obwohl gerade dort die Syphilis ausserordentlich verbreitet ist.

Werfe ich nun die Frage auf, ob wenigstens die Syphilis mitunter insofern als eine Ursache der Tabes aufgefasst werden kann, als sie den Körper in seiner Widerstandsfähigkeit gegen Tabes herabsetzt, so steht deren endgiltige Beantwortung ebenfalls noch aus.

Allerdings räumen viele Kliniker der Syphilis einige Bedeutung für die Entstehung der Tabes ein, da sie erstere für ein den Körper schwächendes Moment ähnlich der Heredität und Gemüthsbewegung halten, das die histologischen Neurone alterire, so dass sie hernach geeigneter seien, durch eine Gelegenheitsursache an Tabes zu erkranken. Und wie für viele Krankheiten ganz sicher von Geburt an eine gewisse

Disposition besteht — spricht man doch auch von einem Habitus neurasthenicus im Hinblick auf die Nervenkrankheiten —, so könnte in solchen Fällen vielleicht auch einmal auf Grund der Prädisposition durch Syphilis eine Tabes entstehen. So wird denn thatsächlich von vielen Autoren die Syphilis in einer kleinen Anzahl von Fällen als ein nicht ganz unwichtiges Moment zur gelegentlichen Auslösung der Tabes neben anderen Ursachen, wie vor allem Erkältungen und Strapazen, angesehen. Von anderer Seite ist jedoch auch diese Annahme, dass die Syphilis die nervösen Elemente des Rückenmarks überhaupt zu schwächen vermöge, mit wichtigen Gründen zurückgewiesen. Letztere stützen sich hierbei besonders auf die Beobachtung, dass das syphilitische Gift kaum jemals einzelne Organe zu bestimmten Krankheiten prädisponire. Deshalb ist es auch nicht recht einzusehen, weshalb dies allein beim Nervensystem, und hier speciell mit den Hintersträngen des Rückenmarks der Fall sein soll. Auch ist es nicht recht begreiflich, dass gerade durch die allerleichteste syphilische Infection eine derartige Disposition geschaffen werde, selbst wenn man annimmt, dass eine solche für gewöhnlich nicht intensiv genug mit Hg behandelt wird. Ferner fehlt uns jede Vorstellung davon, dass das syphilitische Gift ohne Schaden des Körpers bis an 30 Jahre in ihm soll schlummern können, um oft erst dann eine Tabes hervorzubringen. So geht denn auch Leyden's Ansicht dahin, indem er von der Annahme, dass die Syphilis zur Tabes disponire, sagt, sie schwebe gänzlich in der Luft.

Wende ich mich jetzt zur Beantwortung der Frage, wie denn eigentlich die Syphilis imstande sein soll, den tabischen Process auszulösen, so finde ich selbst bei den Anhängern Fournier's hierüber keineswegs genügende Einigkeit und Klarheit. Glauben doch viele, dass die Syphilis allein durch eine Alteration der Rückenmarksgefässe auf das Rückenmark wirke. Remak hinwiederum kommt es vor allem darauf an, den so sehr in die Augen springenden Zwiespalt aus der Welt zu schaffen, dass wir es bei der Syphilis mit einer Erkrankung zu thun haben, die in ihrem tardiven Stadium alle Körperorgane befallen kann, bei der Tabes dagegen mit einer ausgesprochenen Systemerkrankung. So ist man denn durch rein theoretische Erwägungen dahin gekommen, anzunehmen, dass durch die syphilitsiche Infection zwei Arten von Virus erzeugt würden, von denen das eine die gewöhnlichen bekannten syphilitischen Erkrankungen auslöse, das andere dagegen in ganz bestimmten Faserzügen des Rückenmarkes ähnlich dem Secale einfache Entartungsvorgänge hervorbringe. Wieder Andere behaupten, wie bereits besprochen, dass die Syphilis auf das Entstehen der Tabes nur einen indirecten Einfluss ausübe, eine Anschauung, zu der sich auch Senator in der Discussion der Med. Gesellschaft am 15. November 1893 bekennt, während in derselben Mendel, Fränkel und Gerhardt mehr



an einer directen syphilitischen Aetiologie der Tabes festhielten. Möbius, der überhaupt keinen Tabesfall kennt, der nicht syphilitische Antecedentien gehabt hätte, fasst die Tabes als eine Folgekrankheit auf, die jedoch der tertiären Lues nicht gleichwerthig zu erachten sei. Diese letzte Ansicht wird dadurch einigermassen verständlich, dass schon längst viele Syphilidologen die ganze tertiäre Syphilis als eine Art Nachkrankheit aufgefasst haben, die mit dem syphilitischen Virus als solchem garnichts mehr zu thun habe. Fournier hingegen erklärt die anatomischen Veränderungen der Tabes als eine tertiäre Syphilis des Rückenmarks, als Sklerose. Strümpell glaubt, dass das syphilitische Virus Toxine liefere, und hält die Tabes für eine metasyphilitische Intoxication. Er giebt eben die totale Verschiedenheit zwischen den anatomischen Veränderungen der Tabes und denen der syphilitischen Neubildungen unumwunden zu und die Nutzlosigkeit der antisyphilitischen Behandlungsmethoden. Indem Strümpell so darauf aufmerksam macht, dass der Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis ein ganz anderer sein müsse, als zwischen der Primäraffection und einem tertiären Gumma, wahrt er sich dennoch durch die Annahme seiner hypothetischen Toxine den ätiologischen Zusammenhang mit der ursprünglichen Syphilis. Daher macht er einen principiellen Unterschied zwischen der unmittelbaren Bakterienwirkung, die Veranlassung zur Gummabildung wird, und den secundären, auf chemischer Giftwirkung beruhenden Degenerationsvorgängen, den sog. postsyphilitischen Nervenkrankheiten und stellt letztere in Parallele mit den bisweilen nach Diphtherie auftretenden postdiphtherischen Lähmungen. So fällt denn in der That durch diese Anschauung die praktische Bedeutung einer specifischen Cur von selbst fort, da bekanntlich antibakterielle Mittel gegen Nachkrankheiten keinen Nutzen gewähren.

In diesen rein hypothetischen Erklärungsversuchen werden demnach die Stoffwechselproducte des noch gar nicht bekannten syphilitischen Virus beschuldigt, im Tertiärstadium der Syphilis die Tabes hervorzurufen. Von diesem Gifte müsste man aber annehmen, dass es ganz allein die Hinterstränge zur Degeneration zu bringen vermöchte. Wie sehr jedoch bei der Aufstellung derartiger Theorien der Wunsch der Vater des Gedankens gewesen ist, liegt klar auf der Hand.

Energisch erklärt Leyden diese Anschauungen über die Tabes für rein willkürliche Annahmen und sagt, dass der Vergleich mit den Lähmungen nach Diphtheritis ebenso hinke, wie der mit der amyloiden Degeneration nach Syphilis. Die pathologisch-anatomischen Processe, die beiden Krankheiten eigen sind, seien grundverschieden, da die Tabes parenchymatöse Degeneration der nervösen Rückenmarkselemente mache, die Syphilis jedoch eine Neubildung, das Gumma, das stets vom Bindegewebe ausgehe, oder periarterielle Infiltration. Leyden sagt wörtlich: „Die Syphilis ist überhaupt keine solche Infectionskrankheit, von der

man sagen müsste, dass sie Toxine erzeugt. Die Syphilis wirkt an Ort und Stelle, sie macht Geschwülste, sie macht Ulcerationen, sie bringt das Gewebe zum Zerfall, sie hinterlässt Narben und Verwachsungen, aber Infectionserscheinungen macht sie nicht. Ab und zu tritt eine geringe Spur von Fieber ein, aber etwas, was auf Toxine schliessen liesse, eine sog. Autointoxication ist bei der Syphilis nicht zu bemerken; es liegt also auch keine Berechtigung vor, anzunehmen, dass die Syphilis ein Toxin erzeugen könne, welches die Hinterstränge vergiftet. Die analogen Processe, auf die hingewiesen wird, nämlich die Nachkrankheiten bei acuten Infectionskrankheiten können zwar auch das Rückenmark ergreifen, ebenso wissen wir dies von anderen giftigen Substanzen, von vegetabilischen und metallischen Giften, dass sie das Rückenmark ergreifen können; aber diese Rückenmarksaffectionen sind keine Systemerkrankungen, sondern gehören unregelmässigen oder zerstreuten Erkrankungsformen an. Ich für meinen Theil halte demnach diese ganze Theorie für völlig unhaltbar."

In neuster Zeit sind noch andere wichtige Stimmen laut geworden, welche der immer noch sehr verbreiteten Ansicht vom syphilitischen Ursprung der Tabes nicht günstig sind. Am meisten fällt der Ausspruch Virchow's ins Gewicht, welcher in seiner reservirten Weise sich in der Tabes-Syphilisfrage auf den Standpunkt des „Ignoramus" stellt. Er ist der Meinung, dass, falls die Tabes eine viscerale Syphilis sein sollte, diese in einer gewissen Parallele mit den anderen Erscheinungen visceraler Syphilis stehen müsste. Dies ist jedoch zumeist nicht der Fall. Leider lassen uns auch die Obductionsbefunde darüber, ob ein Individuum syphilitisch gewesen ist oder nicht, mit einer bündigen Antwort oft im Stich, da die pathologische Anatomie zur Zeit wohl noch keine ganz absolut sicheren anatomischen oder histologischen Kriterien in allen Fällen dafür besitzt, was syphilittsch ist und was nicht. Indessen zeigt uns die pathologische Anatomie wenigstens das eine sicher, dass bei den meisten Fällen von Tabes keine Spur einer gleichzeitigen visceralen Syphilis gefunden werden konnte, dass umgekehrt sehr häufig bei ungewöhnlich schweren Fällen visceraler Syphilis keine tabische Affection des Rückenmarks zu entdecken ist. Virchow hebt besonders den Umstand hervor, dass bei der so grossen Verbreitung der Syphilis die frühere syphilitische Infection nicht zum Nachweise der ätiologischen Verbindung mit der verhältnissmässig seltenen Tabes genüge.

Westphal fand unter 11 Autopsien Tabischer nur einen mit syphilitischen Residuen und sagt deshalb, dass die Fälle von echter Tabes, in der der Status praesens Symptome von Syphilis ergiebt, oder bei der Autopsie syphilitische Erkrankungen innerer Organe gefunden werden, zu den Seltenheiten gehören, während in der grossen Masse der Fälle nach diesen beiden Richtungen hin keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis zu finden seien.



In neuester Zeit hat Westenhöffer in einer 1894 erschienenen Dissertation die Sectionsprotokolle von 72 Tabesfällen der Charité aus den Jahren 1884—1893 veröffentlicht.

Hiernach erscheinen als zweifellos syphilitisch unter 61 Tabesfällen 15. Das sind 25,6 %, ein Procentsatz, der den nicht übersteigt, welcher auch sonst unserer Ansicht über die Verbreitung der Syphilis entspricht. Verwerthet jedoch Westenhoeffer noch alle auf Syphilis verdächtigen Fälle, so findet er 44 %, eine Ziffer, die immer noch weit hinter derjenigen vieler anderer Autoren zurückbleibt.

Aus den gesammten vorausgeschickten Ausführungen geht demnach hervor, dass bisher hauptsächlich auf statistischem, klinischem und pathologisch-anatomischem Wege versucht ist, zu einer endlichen Lösung unserer Frage vorzudringen. Gleichzeitig habe ich mich hierbei zu zeigen bemüht, dass bislang allen drei Methoden mancherlei Mängel und Inconsequenzen anhaften und ihre Beweiskraft erschüttern.

Wenn ich nunmehr selbst an der Hand eines verhältnissmässig grossen statistischen Materials der I. med. Klinik und aus der Klientel des Herrn Prof. Leyden nachzuweisen gedenke, dass hier ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis nicht nachweisbar ist, so geschieht dies theils daher, weil in derselben die mannigfachen Fehlerquellen, um deretwillen ich den früheren Statistiken keine endgiltige Beweiskraft zuerkennen konnte, nach Möglichkeit vermieden sind, theils auch besonders deshalb, weil ich der festen Ueberzeugung bin, dass durch die eingeführte Dreitheilung der Fälle in solche, bei denen Syphilis sicher, zweifelhaft und sicher nicht vorhanden war, ein wesentlicher Fortschritt zur endgültigen Entscheidung der Tabes-Syphilisfrage liegt. Zuvor werde ich

Tabellarische

No.	Name, Alter, Stand, Confession etc.	Krankenhausaufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
1.	A., Russischer General.	1889 u. 92.	Seit mehreren Jahren.	Mässig deutliche Ataxie.
2.	L., Kaufmann, 63 J.	Seit ca. 22 Jahren.	Seit ca. 20 Jahren Tabes.	Amaurosis. Geringe Ataxie, Schmerzen etc.



jedoch in Kürze die Kriterien und Erwägungen wiedergeben, welche uns hierbei als Maassstab gedient haben.

Als sicher syphilitisch sind diejenigen Fälle bezeichnet, bei denen aus der Anamnese, dem Verlauf der Krankheit (Secundär- bezw. Tertiärerscheinungen etc.), bezw. aus dem gegenwärtigen Befunde (Beschaffenheit der Narben, glatte Atrophie der Zungenbasis etc.) Zweifel an der syphilitischen Natur der Infection nicht entstehen konnten.

Als zweifelhaft sind diejenigen Fälle angesehen worden, bei denen die Angaben über die Art der Primärerscheinungen nicht charakteristisch waren, insbesondere diejenigen, bei denen aus dem weiteren Verlaufe bei vollständigem Fehlen aller Secundärerscheinungen, resp. des positiven Befundes bei der Untersuchung, die syphilitische Natur der Erkrankung unwahrscheinlich war.

Zu den sicher nicht syphilitischen Fällen sind nur diejenigen gerechnet, bei denen aus der Amnese und dem objectiven Befunde auch nicht der geringste Verdacht einer syphilitischen Erkrankung entstehen konnte.

Demnach sind als unzweifelhaft syphilitisch folgende Fälle zu betrachten: 4, 9, 10, 15, 17, 24, 27, 29, 31, 32, 37, 41, 44, 53, 54, 59, 65, 66, 84, 86, 88, 104. — Als zweifelhaft syphilitisch: 1, 3,5, 12, 20, 25, 26, 34, 43, 45,48, 51, 55,74, 79, 85, 87, 91, 99, 100, 101, 106, 107.

Als sicher nicht syphilitisch: 2, 6, 7, 8, 11, 13, 14, 16, 18, 19, 21, 22, 23, 28, 30, 33, 35, 36, 38, 39, 40, 42, 46, 47, 49, 50, 52, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 64, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 75, 76, 77, 78, 80, 81, 82, 83, 89,90, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 102, 103, 105, 108.

Zur schnelleren Orientirung sind in umstehenden Tabellen die Nummern der von mir als sicher nicht syphilitisch angesehenen Fälle mit einem Strich, die der zweifelhaft syphilitischen Fälle mit zwei Strichen und die der sicher syphilitischen Fälle mit drei Strichen versehen.

Uebersicht.

Syphilis.							
Infection.							
Go-norrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum	Therapie. (Antisyphilit. Cur.)	Secundär-Erscheinungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syphil. Infect.	Bemerkungen.
0	0	Ja	1861 Inunct.-Cur.	Niemals.	Keine.	Pat. giebt an, er habe am Gliede eine Affection gehabt, welche ein Arzt für eine Art Flechte, ein anderer aber f. syphilitisch erklärte. Letzterer habe auf eine Inunctions-Cur bestanden.
0	ja, i. d. Jugend (keine Syphilis)	0	Keine antisyphil. Cur.	Niemals.	Keine.	† Keine Section.



No.	Name, Alter, Stand. Confession etc.	Krankenhaus-aufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
3.	v. B. Gutsbesitzer früher Officier.	Juli 1892.	Seit 1 Jahr die ersten Symptome der Tabes, seit 1/2 Jahre verschlimmert.	Deutliche Ataxie.
4.	Herr R. aus Gredno, 42 J.	17.9.1892.	Seit 2 Jahr. lancinirende Schmerzen in beiden Beinen. Blasenschwäche seit 1 Jahr. Incontin. seit 1/2 Jahr. (Rheumatismus seit 15 Jahren, aber ganz anders als die jetzigen Schmerzen.)	Keine Ataxie, keine Sehnenreflexe. „Rheumatische Schmerzen."
5.	Herr K. aus Tiflis, 47 J.	20.9.1892.	1864 ersten Symptome der Tabes, Doppelsehen.	Mässige Ataxie. Deutliche Gesichtsabnahme.
6.	Herr v. W. aus Riga, 27 J.	23.9.1892.	Seit 1 Jahre Reissen in den Beinen.	Geringe Ataxie. Verlangsamte Schmerzempfindung.
7.	Herr B. aus Hamburg 57 J.	2.10.1892.	Seit 20 Jahren.	Hochgradige Ataxie. Ataxie der Hände. Drückender Schmerz im Abdomen, Gefühlsherabsetzung.
8.	P. Kaufmann, aus Warschau, 60 J.	6.10.1892.	Seit mehr als 10 Jahren.	Mittlerer Grad von Ataxie. Melancholie.
9.	Sch. Oberpostsecr. 46 J.	14.10.1892 (schon 89 gesehen).	Etwa 1886 ersten Symptome.	Ganz leichte Ataxie. Fehlen der Sehnenreflexe. Mässige Schmerzen. Pupillenstarre. Seit Januar 92 Diplopie.
10.	Sch. Amtsgerichtsrath a. D. 45 J.	Sommer 1892	Seit ca. 10 Jahren.	Hochgradige Ataxie,
11.	v. B. Gutsbesitzer a. Polen, 50 J.	Nov. 1892.	Seit einigen Jahren.	I. Stadium. Neuralg., Schmerzen. Fehlen der Patellarreflexe. Pupillenstarre. Geringe Schwäche in den Beinen.
12.	v. D. Gutsbesitzer 44 J.	Nov. 1892.	Seit ca. 10 Jahren.	Mässige Ataxie, Neuralgie, Darmbeschwerden.
13.	v. K. Major 45 J.	25. 11. 1892.	Seit längerer Zeit Rheumatismus, seit 1/2 Jahren Blasenkatarrh. Pupillenstarre.	Geringe Schwäche in den Beinen.
14.	M. Prediger 47 J.	29. 11. 1892.	Seit 5—6 Jahren.	Deutliche Ataxie.
15.	T. Kaufmann (Reisender) 34 J.	29. 11. 1892.	Seit 1 Jahr. Beginn mit Ophthalmoplegia ext. duplex.	Hochgradige Ataxie, Ophthalmoplegia ext. duplex und Facialislähmung.



Syphilis. Infection. Go-norrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum	Therapie. (Antisyphilit. Cur.)	Secundär-Erscheinungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syphil. Infect.	Bemerkungen.
0	Vor 10 Jahren Ulcus, ob syphil. (?) cf. Bemerk.		Vor $9^1/_2$ Jahr. Inunctions-Cur. (1/2 Jahr post ulcus.)	Niemals.	Keine.	Pat. giebt an, er habe vor 10 Jahren ein Ulcus gehabt, welches ohne Cur heilte. 1-2 Jahre später Heiserkeit, welche Tobold nicht für syphilit. erklärte. Ein and. Arzt aber erklärte es bestimmt für Syphylis u. stellte Inunctionscur an.
0	1885 (ob durum?)		1. Inunct.-Cur 1886. 2. Inunct.-Cur 1890 zur Sicherheit 3. Inunct.-Cur 30. 6. u. Sept. 1892.	1886 Ausschlag (4 Mon. post infection.) Seitdem nichts.	Keine.	—
0	1873 (ob Syphilis?) cf. Bemerk.		Inunct.-Cur.	Niemals.	Keine.	Ob das Ulcus ein syphil. war, liess sich nicht mit Sicherheit sagen. Wahrscheinlich hat es sich nur um ein Ulcus molle gehandelt.
mehrfach	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Pat. hat viele Curen gebraucht: Bäder, Electricität, Kaltwasser, Massage. (Jedoch niemals Hg-Cur.)
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	1868	1869 Hg-Inject. (Pillen).	1869 Exanthem, seither nichts.	Keine.	—
0	0	1872	Hg-Inunctions Cur.	Ja.	Keine.	—
1872	0	0	0	Niemals.	Keine.	Pat. stellt jede Infection ausser Gonorrhoe bestimmt in Abrede.
0	1872 (ob Syphilis?)		1872 Inunct. Cur.	Ab u. zu Halsaffect. fraglicher Natur.	Keine.	—
1872	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
Jede Infection wird auf das Bestimmteste geleugnet.			0	Niemals.	Keine.	Pat. führt seine Krankheit darauf zurück, dass er als Baptistenprediger die Taufhandlung im Wasser stehend nach der Predigt oft beim erhitzten Körper abhalten muss u. sich dabei nicht gehörig vorgesehen habe.
0	vor ca. 10 J.	0	Inunctionscur in demselben Jahre.	Exanthem.	Keine.	Es wurden wiederholt (der Tabes wegen) antiluetische Behandlungen angewendet, welche den Zustand rapide verschlimmert haben.



No.	Name, Alter, Stand, Confession etc.	Krankenhaus-aufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
16.	M. Wagenfabrikant 39 J.	Sommer 1892.	Seit Februar 92. Amblyopie.	Geringes Romberg'sches Symptom, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl. Psychische Depression. Amblyopie (Atrophia N. optici progressiva).
17.	v. O. früher Officier 47 J.	Januar 1893.	Seit 1870.	Stad. parapleg. Morphinist. Heftige Schmerzen.
18.	B. Rittergutsbesitzerin 59 J.	28.3.1893.	Seit 6—8 Jahren Reissen in den Füssen, seit 2 Jahren Crises gastriques.	Keine Ataxie, aber Blasen u. Mastdarmsymptome. Erbrechen. Nach den Anfällen Reissen in d. Beinen.
19.	A. früh. Brauereibesitzer 76 J.	3. Mai 1893.	Seit 6—8 Jahr. reissende Schmerzen im ganzen Körper (Arme, Hände, Füsse).	Leichte Ataxie, seit Kurzem Blasenbeschwerden.
20.	B. Amtsrichter 50 J.	10. Mai 1893.	Seit 1 Jahre, jedoch schon im Kriege 1870 reissende Schmerzen.	Deutliche Ataxie. Psychische Erregtheit.
21.	N. Holzhändler 57 J.	18. Mai 1893.	Seit 1 Jahre.	Keine Ataxie, keine Pupillenstarre. Schwäche, Reissen, Schmerzen pp. in den Beinen.
22.	O. Kaufmann aus Wilna 61 J.	25. Mai 1893.	Angeblich seit mehr als 20 Jahren.	Mässige Ataxie der Beine, erschwertes Gehen, lancinirende Schmerzen, Ziehen in den Armen, hochgradig myopisch.
23.	W. Kaufmann aus Lodz 57 J.	Mai 1892 u. 26. Mai 1893.	Angeblich seit 1868.	Reissende Schmerzen, Ziehen in den Beinen. Pupillenstarre, Blasenbeschwerden. Geringe Schwäche der Beine.
24.	Sch. Landmesser 32 J.	2. 6. 1893.	Seit 2 Jahren.	Schmerzen, Gürtelgefühl. Crises gastriques mit Erbrechen. Alle 3—5 Wochen Blasenstörungen.
25.	G. Provisor aus Moskau 40 J.	14.6.1893.	Seit 7 Jahren.	Lancinirende Schmerzen. Atrophia N. optici. Pupillenstarre.
26.	Sch. Gutsverwalter 53 J.	19.6.1893.	Seit ca. 4—5 Jahren.	Keine Ataxie, leichte Blasenbeschwerden. Fehlen der Sehnenreflexe, ab und zu reissende Schmerzen.
27.	v. N. Ingenieur 46 J.	20.6.1893.	Seit 2 Jahren Amblyopie.	Ataxie leichten Grades. Amblyopie.
28.	D. General 62 J.	22.6.1893.	Schmerzen seit 30 Jahren.	Leichte Ataxie. Insufficienz der Aortenklappen.

Syphilis.						Bemerkungen.
Infection.						
Go-norrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum	Therapie. (Antisyphilit. Cur.)	Secundär-Erscheinungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syphil. Infect.	
Jede Infection bestimmt in Abrede gestellt.			1892 Inunct.-Cur, von Aerzten verordnet, ohne Erfolg.	Niemals.	Keine.	Pat. giebt an, die Aerzte hätten ihn mit Gewalt zur Inunctionscur bestimmt.
0	0	1868	Mehrere Curen.	?	Seit Beginn der Krankheit keine syphil. Symptome.	Pat. leitet seine Rückenmarkskrankheit von Strapazen des Krieges her, obgleich er weiss, dass viele Aerzte sie auf Syphilis beziehen.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Behandlung des Erbrechens mit Morphium. Seit 25 Jahr. Wittwe, 4 Kinder.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	82/83	3 Woch. Inunct. Cur ohne Erfolg.	Niemals.	Keine.	—
1853	0	0	0	Niemals.	Keine.	Syphilis wird ganz bestimmt in Abrede gestellt.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Pat. führt seine Erkrankung auf den Aufenthalt in einer schlechten, kalten Wohnung nebst psychischer Erregung zurück. Wiederholte Kur in Franzensbad mit gutem Erfolg. Mässig viel Gehen. Electr. Cur von schlechtem Erfolg. Jede syphilitische Infection wird bestimmt in Abrede gestellt.
1857	1862		0	Niemals.	Keine.	—
0	0	1886	Inunct.-Cur 1892 Inject. wegen d. Rückenmarkleidens.	1889 Plaques muqueuses.	Keine.	Keine Besserung durch die Injectionscur.
	Vor 20 Jahr. ob Ulc. m. oder Ulc. d. zweifelhaft.		Keine spec. Cur.	Keine syphilitische Symptome.		—
	Vor 5 Jahren. an der Glans penis ein Geschwür.		Inunctionscur.	6-7 Woch. p. infect. „Maculae" seitdem nichts.	Keine.	Pat. ist unverheirathet.
0	0	Vor 20 J.	Inunctionscur.	Niemals.	Keine.	Pat. leitet seine Krankheit von Erkältung her. 3 ganz gesunde Kinder.
0	0	0	Keine Hg-Cur.	Niemals.	Keine.	Pat. führt seine Krankheit auf Winterfeldzug 1854 zurück. Kann seit ca. 20 Jahren nicht reiten, da er sonst Schmerzanfäll. bekommt.

No.	Name, Alter, Stand, Confession etc.	Krankenhausaufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
29.	Dr. P., Regierungsrath, 50 J.	5. 7. 1893.	Seit ca. 7 Jahren.	Deutliche Ataxie mässigen Grades, Schmerzen pp.
30.	R., Pharmaceut aus Danzig, 24 J.	12. 7. 1893.	Seit 1 Jahr.	Deutliche Ataxie, hochgradige Taubheit in den Füssen, Schmerzen. Pupillenstarre, Blasenschwäche, taubes Gefühl des rechten Armes.
31.	E., Landgerichtsrath a. Insterburg, 43 J.	1889.	Seit 1887.	Tab. incip. Stad. neuralgic.
32.	v. B., Hauptmann.	Sommer 1893.	Seit 1870. Crises gastriques seit 1880.	Tab. incip. Crises gastriques durch Morphium geheilt.
33.	H., Steuerassist.-Frau, 42 J. ev.	14.10.1892 bis 9.11.1892.	Seit 3 Jahren.	II. Stad. Ataxie. Wanderniere, Prolapsus uteri, trägt Pessar.
34.	H., Arbeiter, 49 J., kath.	8. 10. 1891 bis Oct. 1892.	Seit 5 Jahren „rheumatische“ Schmerzen in den Beinen. Seit Februar 1891 fing Pat. an, schlecht zu sehen.	II. Stad. Starke Ataxie d. unteren Extremitäten. Amaurosis, Atrophia N. optici beiderseits.
35.	M., Handelsmann, 43 J., ev.	16. 2. 1892 bis dato.	Seit 20 Jahren „Magenkrämpfe“ in halbjährigen Pausen. Seit 6 Jahr. Verschlimmerung der Magenbeschwerden. Unsicherheit in den Füssen, lancinirende Schmerzen in d. Beinen, Gürtelschmerzen; seit Febr. 1891 alle 4 Woch. Magenkrisen.	II. Stad. Vorgeschrittene Ataxie der unteren Extremitäten mit erheblichen Sensibilitätsstörungen. Schwere Anfälle von Crises gastriques.
36.	Frau L., 45 J., ev.	Juli 1890 bis Juli 1891	Seit ca. 10 Jahren.	II. Stadium. Ataxie. Tuberculose.
37.	Frau H., 38 J., ev.	17. 3. 1893.	Seit 7 Jahren. Pat. ist ein uneheliches Kind. Vor 16 Jahren wegen ein. Uterusblutung in Behandlung. Vor 14 Jahr. antisyphil. Cur.	II. Stadium. Starke Ataxie.
38.	O., Arbeiter, 46 J., ev.	13. Juni 1892.	Seit 1882 Kopfschmerzen. Schwindel, zeitweise Doppelsehen, lancinirende Schmerzen in den Beinen.	I./II. Stad. Geringe Ataxie in den unteren Extremitäten. Starkes Schwanken b. geschloss. Augen. Erloschene Sehnenreflexe. Leichte Sensibilitätsstörungen.
39.	F., Arbeiter, 49 J., ev.	26. 4. 1892.	Seit 1885 Kribbeln in den Füssen, unsicherer stampfender Gang. 1891 Verschlimmerung: Urinbeschwerden (Incontinenz). Gürtelschmerzen.	II. Stadium. Vorgeschrittene Ataxie der unteren Extremitäten. Incontinentia urinae.
40.	Sp., Sattler, 44 J., kath.	2. 8. 1892.	Seit 3 Jahren Rückenschmerzen, Gürtelgefühl, unsicheres Gehen, besonders im Dunkeln. Allmälige Verschlimmerung. Vom Herbst 1892 ab Ohnmachtsanfälle, erhebliche Verschlechterung. Gehen zeitweise fast unmöglich wegen der Ataxie.	II. Stadium. Vorgeschrittene Ataxie der unteren Extremitäten mit erheblichen Sensibilitätsstörungen. Ohnmachtsanfälle.



Syphilis.						Bemerkungen.
Infection.			Therapie. (Antisyphilit. Cur.)	Secundär-Erscheinungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syphil. Infect.	
Gonorrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum				
0	0	1865.	1. Inunct.-Cur.	Einig. Mon. post infect. Roseola, s. 1866 nichts v. secund. Erschein.	Keine.	Früher angestrengte Praxis mit vielen Erkältungen.
Niemals angesteckt. (Doch seit 2 J. Umgang mit weiblichem Geschlecht.)			Keine Cur.	Niemals.	Keine.	—
0	0	1881.	Inunctionscur, dann Aachen.	Exanthem.	Keine.	—
0	0	1887.	Inunctionscur, später Aachen.	Niemals.	Keine.	Inunct--Cur. Jodkali ohne Erfolg auf die tabischen Symptome.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	1876 (ob Syphilis?)		Nur Localbehdl. des Ulcus.	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Pat. hat sehr viel in nassen Kellern gearbeitet und ist sehr angestrengt gewesen. (Restaurationsgeschäft)
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Seit 5 Jahren in der Menopause. Vor 8 Jahr. Bluterbrechen. (Ulcus?)
0	0	1878 Ulc. an den Genitalien.	1878 Anti-syphil. Inunct. Cur.	1878 Roseola.	Keine.	Pat. ist unverheirathet.
0	1878.	0	Nur Localbehdl. des Ulcus.	Niemals.	Keine.	Pat. war lange mit Zink beschäftigt.
1878 bis 1880.	0		Localbehandl. Bougiren, mehrfach Jodkali innerlich.	Niemals.	Keine.	—
1865.	0	0	Localbehandl. Innerlich: Kopaiva.	Niemals.	Keine.	—

No.	Name, Alter, Stand, Confession etc.	Krankenhausaufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
41.	F., Stationswärt., 33 J., kath.	28. 8. 1892.	1889 Influenza, seitdem Schmerzen in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen, besond. Abends. Gürtelgefühl seit Herbst 1891. Seit August 1892 bedeutende Zunahme der Beschwerden. Unvermögen zu gehen.	II./III. Stadium. Schwere Ataxie der unteren Extremitäten.
42.	Frau B., 36 J., ev.	30. 6. 1892.	Seit 4 Jahren Rheumatismus; als 14 jähriges Mädchen juckender Ausschlag, verschwand nach 14 Tagen.	II. Stadium. Ataxie.
43.	B., Heizer, 34 J., ev.	21. 11. 1892.	Seit 2 Jahren Schwäche in den Beinen. Kribbeln, unsicherer Gang. Seit Juni 1892 Zunahme der Beschwerden. Ataxie.	II. Stadium. Vorgeschrittene Ataxie.
44.	J., Händler, 38 J.	6. 12. 1892.	Seit 1880 Störungen in der Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten, März 1890 Gürtelgefühl, Magenbeschwerden. Seit Winter 1891/92 erhebliche Zunahme der Beschwerden. Anfälle von Crises gastriques. Ataxie, Blasenstörungen.	II. vorgeschritt. Stadium. Schwere Ataxie der unteren Extremitäten. Crises gastriques, anal., penales. Blasenstörungen, zeitweise Incontinenz.
45.	B., Schlossersfrau 35 J.	6. 2. 1892.	Seit 1 Jahr.	II. Stadium. Keine Complicationen.
46.	N., Näherin, 48 J., mos.	7. 1. 1893.	Seit 7 Jahren.	II. Stadium. Arthropathien?
47.	A., Buchbindermeisterfrau, 60 J., ev.	13. 1. 1893.	Seit 2 Jahren,	II. Stadium. Crises gastriques. Vor 2 Jahren Schwellung des Kniegelenks.
48.	K., Kutscher, 37 J., ev.	20. 1. 1893.	Seit ca. 1 Jahr Kreuzschmerzen, seit ½ Jahre Gürtelgefühl. Schwäche in den Beinen. Taubheitsgefühl, Prickeln in den unteren Extremitäten.	I. Stadium. Tabes incip.



Syphilis. Infection. Go-norrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum.	Therapie. (Antisyphilit. Cur.)	Secundär-Erscheinungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syphil. Infect.	Bemerkungen.
0	0	1878.	Localbehandl. Jodkali. Inunctionscur in der Klinik zu Breslau.	1881 Exanthem.	Keine.	Die ersten 2 Kinder mit Hautausschlag geboren, starben gleich nach der Geburt. Das 3. Kind lebt.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Pat. ist unverheirathet. Vor 5 Jahren 1 Partus, dann Abort, dann 2 Partus, stets mit Kunsthilfe (Zange).
1877.	0	0	0	1878 Ausschlag, besonders an den Gelenken u. a. Kopf. Wunde Stellen im Halse. (Vom Arzt für suspect gehalten.)	Keine.	—
0	0	1882.	1883 Innunctionscur.	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Keine.	Defect an der Epiglottis.	Pat. hat an hysterischen Krämpfen gelitten. Pat. ist seit 3 Jahren verheirathet. Der Mann soll vor seiner Verheirathung Syphilis gehabt haben; sie selbst hat keine Zeichen davon gehabt. Pat. ist 2 mal entbunden. Das erste Mal vor 9 Jahren. Kind lebt. Das zweite Mal vor 2 Jahren (von ihrem jetzigen Manne stammend) ist nach 3 Monaten an Brechdurchfall gestorben; hat Eiterungen am Halse und Ausschlag gehabt.
0	0	0	0	Niemals.	Keine, nur einige Drüsenschwellungen.	Ein ausgetragenes Kind. 3 Aborte. Ihr Mann ist seit 8 Jahren todt.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	8 Entbindungen. Ferner eine neunte im 41. Jahre.
1878.	0	0	Injectionen in d. Harnröhre. (Lazareth) 1881 Inunctionscur.	1880 Feigwarzen am Anus. Ausschlag am Penis.	Keine.	—

No.	Name, Alter, Stand, Confession etc.	Krankenhausaufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
49.	U., Wittwe, 44 J., ev.	13.3.1893.	Seit 10 Jahren.	II. Stadium. Ataxie, Augenmuskellähmung.
50.	D., Arbeiterwittw. 57 J.	24.3.1893.	Seit 1/2 Jahre.	I. Stadium. Geringe Ataxie, wenig Sensibilitätsstörungen, keine Pupillenstarre.
51.	G., Kutscher, 42 J., kath.	7. 4. 1893.	Seit 1875 Reissen in den Füssen, seit 1878 impotent, seit 1885 Gehen erschwert, zeitweise unmöglich. Seit 4 Jahren monatelang bettlägerig. Doppelsehen.	III. Stadium. Parese der unteren Extremitäten, zeitweise unwillkürl. Urin- u. Fäces-Entleerung. Grosse Gedächtnissschwäche.
52.	Sch., Kellner, 35 J., ev.	7. 4. 1893.	Seit März 1893 Schwäche. Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, lancinirende Schmerzen in den Beinen.	I. Stadium. Keine Patellarreflexe. Pupillenstarre. Keine Ataxie.
53.	G., Zahntechnik., 39 J.	14.3.1893.	Seit 1890 Gürtelgefühl, zunehmende Unsicherheit der unteren Extremitäten und lancinirende Schmerzen. Seit Mitte 1891 ausgeprägte Ataxie der unteren Extremitäten. Seit Sommer 1892 Incontin. urinae. Seit December 1892 Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten in Anfällen.	II./III. Stadium. Schwere Ataxie der oberen und unteren Extremit. Krampfanfälle und clonische Zuckungen in denselben. Incontinentia urinae, theilweise auch alvi.
54.	D., Gärtner, 46 J., ev.	28.4.1893.	Seit 1885 Schwäche und Einschlafen der oberen Extremität, Abahme des Sehvermögens (1885 Tabes diagnosticirt). Seit 1885 Schwäche der unteren Extremität und Unsicherheit des Ganges. In den letzten Jahren Zunahme der Beschwerden.	I./II. Stadium. Keine deutliche Ataxie der Extremitäten.
55.	St., Tischlerwittw., 62 J., ev.	3. 5. 1893.	Seit 12 Jahren. Beginn mit Gürtelschmerzen.	II. Stadium. Starke Ataxie. Ausgesprochene Sensibilitätsstörung.
56.	W., Malerfrau, 42 J., ev.	30.4.1893.	Seit einem Jahre. Heirath im 27. Jahre. Ist nie gravida gewesen. Im 29. Jahre Gelenkrheumatismus.	II. Stadium. Ataxie gering, motorische Schwäche vorhanden.
57.	L., Bäckerwittwe, ev.	20.4.1893.	Seit 2 Jahren Schwäche beim Gehen. Heirath vor 44 Jahren. Mann seit 30 Jahren todt, war Alkoholist, 6 lebende Kinder geboren, davon 3 später gestorben, woran? unbekannt. 6 Aborte.	II. Stadium. Ataxie gering, mehr Unsicherheit; motorische Schwäche angedeutet. Arteriosclerose.



Syphilis. Infection. Gonorrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum.	Therapie. (Antisyphilit. Cur.)	Secundär-Erscheinungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syphil. Infect.	Bemerkungen.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Zungengrund etwas glatt, stark mit ectatischen Gefässen durchzogen.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	2 erwachsene gesunde Kinder, niemals Aborte, kein Kind gestorben. Zungenbasis normal.
0	1870 (ob Syphilis?)		1888, I. Inunct.-Cur. (Charité.) 1889, II. Inunctionscur. (Friedrichshain.)	Niemals.	Keine.	Die Angaben des Pat. sind wegen der Gedächtnissschwäche unsicher.
1884.	0	0	Localbehandlg. Einspritzung i. d. Harnröhre.	Niemals.	Keine.	—
Ja. wann? unsicher.	0	1882.	Hg-Inunctions-Cur, wann? Unsicher.	Niemals.	Keine.	—
0	0	1876.	1876 Inunct.-Cur und Hg-Injectionen (ca. 14 Spritzen).	Wiederholte Heiserkeit?	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Zungenbasis auffall. glatt. Verbreitete Schwellung der Lymphdrüsen in Nacken, Hals, Leistenbeuge jed. geringen Grades.	1858 Heirath. 1. Entbindung im 7. Monat der Gravidität (Zwilling.) dann abwechselnd 4 Aborte und 2 normal verlaufende Partus. Das eine Kind geht an Zahnkrämpfen zu Grunde, das andere lebt, 22 Jahre alt, gesund. Mann stets gesund gewesen. Vor 20 Jahren an Bräune gestorben.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Spärliche Drüsenschwellung rechts am Halse, links etwas stärker.
0	0	0	0	Niemals.	Zungenbasis erscheint glatt.	—

No.	Name, Alter, Stand, Confession etc.	Krankenhausaufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
58.	Sch., Formerfrau, 59 J., ev.	6. 6. 1893.	Seit 18 Jahren. Vor 29 Jahren Heirath. Kein Partus, kein Abortus, Mann lebt noch, ist gesund.	II. Stadium. Ataxie der Arme. Arthropathien der Kniegelenke, besonders des rechten. Blasenstörungen.
59.	B., Kunstformerwittwe, 56 J., ev.	16. 2. 1893.	Seit 10 Jahren. Vor 15 Jahren gummöse Knochenaffectionen. Seit ein. Jahr Herzbeschwerden.	III. Stadium. Fast Paraplegie. Mitralinsufficienz. Schrumpfniere.
60.	Sch., Kellner, 51 J., ev.	5. 6. 1893.	Seit 1885 „Magenbeschwerden". Vollständiger Appetitmangel od. Heisshunger. Uebelkeit, kein Erbrechen, Schwindelgefühl, Schwäche. Seit Frühjahr 1893 Schwächegefühl in den Beinen. Reissen, unsicherer Gang, Gürtelgefühl.	I. Stadium. Leichte Ataxie der unteren Extremitäten. Erloschene Reflexe. Romberg's Symptom.
61.	W., Schneiderfrau, 32 J., ev.	23. 6. 1893.	Seit 5 Wochen Unsicherheit und Kribbeln: 4 Partus, 5 Aborte, seit 1882 verheirathet. Mann lebt und ist gesund.	II. Stadium. Ataxie gering. Lähmung im Gebiet des l. Accessorius. Gaumenlähmung.
62.	W., Dienstmädch., 33 J., ev.	17. 7. 1893.	1889 Crises gastriques. Seit 1890 an Morphium gewöhnt.	II. Stadium. Ataxie gering. Ptosis links, Romberg's Symptom, deutliche Pupillenstarre, fehlende Kniereflexe etc. Muskelsinn gestört.
63.	V., Maurer, 41 J., ev.	3. 7. 1893.	Seit 4 Jahren Magenbeschwerden (Erbrechen, anfallsweise Uebelkeit etc.) Seit 2 Jahren lancinirende Schmerzen in den Beinen. Parästhesien, Gürtelgefühl, Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln.	I. Stadium. Keine deutliche Ataxie. Erloschene Sehnen- und Pupillenreflexe etc.
64.	M., Maler, 44 J., ev.	3. 7. 1893.	Seit 1885: blitzartige Schmerzen in den Extremitäten, besonders in den Gelenken. Seit 1889 anfallsweises Erbrechen, Magenbeschwerden, zeitweise Doppelsehen. Abnahme der Sehkraft und Potenz, zunehmende Unsicherheit des Ganges.	II. Stadium. Mässig vorgeschritt. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Erloschene Reflexe. Romberg etc.
65.	G., pens. Steueraufseher, 52 J. kath.	2. 6. 1893.	Vor 5 Jahr. bemerkte Pat. zuerst eine Abnahme der Sehkraft und Unsicherheit in den Beinen. Die Beschwerden nahmen schnell zu. Seit 3 Jahr. ist er arbeitsunfähig. Seit üb. 1 J. kann er nicht mehr gehen. Blasenschwäche, Gedächtnissschwäche, Ophthalmoplegie.	III. Stadium. Vorgeschrittene Ataxie und Parese der unteren Extremitäten. Beiderseits kompl. Ptosis. Ophthalmoplegia ext. sin. Vollständige Blaseneincontinenz.
66.	G., Kaufmann, 32 J. kath.	3. 7. 1893.	Vor $1\frac{1}{2}$ Jahr. Ptosis u. Augenmuskellähmung am link. Auge. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahr. Unsicherheit in den Beinen, Gürtelgefühl, Urinbeschwerden. Zunahme der Beschwerden seit einigen Wochen. Die Ptosis ging auf Jodkali zurück.	I.-II. Stadium. Leichte Ataxie der unt., stärkere der oberen Extremität. Leichte Ptosis am linken Auge, keine Lähmungen.



Syphilis.						Bemerkungen.
Infection.						
Go-norrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum.	Therapie. (Antisyphilit. Cur.)	Secundär-Erscheinungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syphil. Infect.	
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
Nicht genau zu ermitteln wegen dementen Zustandes des Kranken.					Ausgedehnte Narben von gummösen Knochenaffectionen am Schädel und den Extremit.	† 21. 2. 93. Section: Knochen-, Leber-, Nierensyphilis.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
1878.	0	0	1890 i. Krankenhause Friedrichshain (7 Tour.) Inunctionscur. Gonorrhoe wurde m. Pulv. u. Pill. innerl. behandelt.	Niemals.	Keine.	—
1864.	0	1864.	1892 Inunct.-Cur und Jodkali.	Ausschlag in 70er Jahren.	Keine.	Die Angaben des Patienten sind wegen gross. Gedächtnissschwäche unsicher.
Seit 1880 wiederholt. (6—7 mal.)	0	1883.	1885 Inject.-Cur Berlin. 1889 Hg-Inunctionscur Berlin. 1892 Jodkali innerl.	1885 Ausschlag. 1889 linksseitige Mydriasis. 1892 links-seit. Ptosis	Keine.	—

No.	Name, Alter, Stand, Confession etc.	Krankenhausaufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
67.	D., Arbeiterfrau, 38 J. ev.	1. 10. 1893. bis 10. 10. 1893.	Seit einigen Monaten. Litt früher an Perimetritis, kein Partus, kein Abortus.	I. Stadium. Patellarreflexe fehlen. Pupillenreaction äusserst träge. Sensibilitätsstörungen an den Beinen. Gang unsicher, lancinirend. Schmerzen.
68.	G., Buchdruckerfrau, 50 J. ev.	19. 10. 1893 bis 27. 11. 93.	Seit 1—2 Jahren. 5 Partus, 2 Aborte.	II. Stadium. Ataxie.
69.	T., Schneiderin, 30 J.	16. 10. 1893 bis 24. 1. 1894.	Seit ca. 1 Jahre. Kein Partus, kein Abortus.	I. Stadium. Patellarreflexe erloschen. Pupillenstarre. Gang unsicher, Romberg. Sensibilitätsstörungen. Schmerzen.
70.	Gl., Kutscherfrau, 53 J. ev.	18. 12. 1893 bis 9. 5. 1894.	Seit $1\frac{1}{2}$ Jahre.	II. Stadium. Ziemlich ausgesproch. Ataxie.
71.	F., Weberwittwe, 53 J. ev.	18. 1. 1894 bis 28. 2. 1894.	Seit einigen Monaten. Jedoch schon vor 10 Jahren hat Doppelsehen bestanden.	I. Stadium. Erloschene Patellarreflexe. Pupillenstarre. Sensibilitätsstörungen, Schmerzen. Aorteninsufficienz, Hemikranie.
72.	Sch., Wittwe, 62 J.	24. 1. bis 16. 3. 1894.	Erst seit kurzer Zeit (angeblich erst seit einig. Wochen) 4 Partus, 1 Abortus. Klimakterium seit Beginn der 40er Jahre.	II. Stadium. Deutliche Ataxie. Pupillenstarre. Patellarreflexe fehlen. Gang unsicher, lancinir. Schmerzen. Gürtelschmerzen. Romberg. Kypho-Skoliose.
73.	Sch., Seidenwirkersfrau, 75 J., ev.	21. 2. bis 9. 5. 1894.	Anscheinend seit mindest. 7 Jahren. Hat 17 Kinder geboren, wovon 9 meist in frühester Kindheit gestorben sind.	II. Stadium. Deutl. Ataxie. Arthropathien. Am l. Scheitelbein eine Auftreibung, daneben eine Delle. Bronchitis.
74.	Sch., Briefträgersfrau, 32 J.	30. 4. bis 29. 5. 1894.	Seit 3 Jahren. 1 Partus. (Das Kind hatte nach d. Geburt Ausschlag.) 2 Aborte im 2. und 3. Monat.	Beginn des II. Stadiums.
75.	Fl., Näherin, 47 J., ev.	2. 4. bis 4. 6. 1894.	Seit 4 Jahren. Klimakterium seit 4 Jahren. Partus, kein Abortus.	II. Stadium. Starke Ataxie. Sensibilitätsstörungen. Keine Patellarreflexe. Romberg. Pupillenreaction vorhanden. Blasenstörungen.
76.	St., Bäckersfrau, 42 J.	2. 5. bis 7. 5. 1894.	Seit 14 Jahren. 0 Partus, 0 Abort.	II. Stadium. Deutliche Ataxie.
77.	L., Almosenempfängerin, 49 J.	4. 7. bis 28. 7. 1894.	Angeblich seit 25 Jahren. Vor 8 Jahren zum ersten Mal ärztl. Behandlung. 0 Partus, 0 Abortus. Klimakterium seit 2 Jahren.	II. Stadium. Hochgradige Ataxie. Beiderseitige Sehnervenatrophie. Bedeutender Chorioidalschwund.
78.	Sch., Arbeiterin, 45 J., ev.	22. 2. 1895.	Seit 10 Jahren. 2 Partus. 0 Abortus.	Ataxie nicht sehr ausgesprochen.
79.	R., Arbeiterswittwe, 57 J., ev.	13. 5. 1894.	Seit Weihnachten 1893 stetiges Abnehmen der Sehschärfe. Klagen über Athembeschwerden und Herzklopfen. 9 Partus, 5 todtgeborene Kinder.	I. Stadium. Gürtelgefühl. Lancinirende Schmerzen, Kopfreissen. Sehnervenatrophie. Amaurose. Beiderseits Pupillenstarre, linke Pupille verengt. Patellarreflex erhalten.



Infection.		Syphilis.				Bemerkungen.
Go-norrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum.	Therapie Antisyphil. Cur.	Secundär-Erscheinungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syph. Infect.	
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Lebt nicht mit ihrem Manne zusammen. Letzterer war auch während ihrer Verheirathung viel auf Reisen.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Pat. ist unverheirathet.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Klimakterium seit dem 48. Jahre.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Hat 2 todte Kinder geboren.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
Syphilitische Infection bestimmt in Abrede gestellt.					Keine.	Schon seit ihrer Jugend mit Maschinennähen beschäftigt.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	1895: dreiwöchentl. Inunctionscur. Mai 1894: vierwöchentl. Inunctionscur.	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	† 28. December 1894. Section: Tabes dorsalis, Atrophia corticalis partial. cerebri. Arachnitis fibrosa. Aneurysma aort. Atrophia laevis linguae, starke Atheromatose. Syphilis dem Obducenten zweifelhaft.

No.	Name, Alter, Stand, Confession etc.	Kranken-haus-aufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
80.	Herr St., 50 J.	19.4.1894.	Seit ca. 15 Jahren. (1880 zum ersten Mal in Teplitz.)	Mässige Ataxie, lancinir. Schmerzen. Schmerzen am After und Hoden. Ohnmacht.
81.	Herr W., 43 J.	15. 12. 1894.	Seit 1—2 Jahren. Schmerzen im Rücken.	Beginnende Ataxie.
82.	W., Administrator 77 J.	4. 1. 1895.	Seit einigen Jahren.	I. Stadium. Kreuzschmerzen, Gürtelgefühl, Patellarreflex links erlosch., rechts schwach erhalten. Pupillen gut.
83.	Herr Bl.	1895.	Seit einigen Jahren.	Mässige Ataxie, Reifengefühl, Taubheit der Beine. Pupillenstarre.
84.	Dr. R., Militärarzt.	1895.	Seit 6 Jahren.	Die Gehfähigkeit ist gut. Kniephänomen fehlt. Intercostalschmerzen.
85.	Dr. Tr., Landgerichts-Director.	1895.	Januar 1890 Influenza, worauf bei ihm tabische Symptome auftraten.	I. Stadium.
86.	Herr R.	1895.	October 1894 strengte sich Pat. übermässig an und erlitt eine starke Erkältung. Hierauf stellte sich bald Schwäche in den Beinen ein. December 1894 erkrankte er an Influenza, darauf Gürtelgefühl, Gehen fast unmöglich.	I./II. Stadium.
87.	K., Officier.	1895.	Seit 1893.	Leichte Ermattung bei jeder Anstrengung, Unsicherheit beim Gehen, namentlich bei Unebenheiten. Schwäche im linken Bein, Stumpfheit im Knie. Häufige reissende Schmerzen, besonders in den Beinen, Schlaflosigkeit, Verdauungsschwierigkeit, Drang zum Stuhl, krampfhaftes Schliessen des Afters.
88.	v. R., Landrath.	1895.	Novbr. 1883 schwere Influenza, darauf neuralgische Schmerzen.	Mässige Ataxie. Gürtelgefühl. Pupillenstarre. Patellarreflex rechts: fehlt vollständig, links: mässig erhalten.
89.	M., Kaufm., 50 J.	1895.	Seit einem Jahre.	Vollständige Ataxie, Gürtelgefühl. Bisweilen Athmungsbeschwerden.
90.	K., Oberst, 58 J.	1895.	Seit 5 Jahren.	Leichte Ataxie, Larynxkrisen, Blasenbeschwerden, Gürtelgefühl, Insufficientia aortae.
91.	Herr V.	1895.	Seit einigen Jahren.	I. Stadium.
92.	Frau K.	27. 5. 1895 bis dato.	Seit 12 Jahren Kopfschmerzen u. Erbrechen. August 1894 Sensibilitätsstörungen und Schwäche in den Beinen. Novemb. 1894 lancinir. Schmerzen, seit 8 Woch. taubes Gefühl in den Fingern, Gürtelgefühl. 4 Partus, 1 Abort.	I./II. Stadium. Fehlen der Patellarreflexe. Gürtelgefühl, Kribbeln u. taubes Gefühl in den Füssen und Fingerspitzen, geringe Sensibilitätsstörungen daselbst, keine deutliche Ataxie. Pupillenreaction erhalten. Romberg. Schmerzen in d. Beinen.
93.	Frau Ph., 41 J.	27.5.1895.	Seit 5 Jahren. 7 Partus, 0 Abortus.	Ataxie auch an den oberen Extremitäten sehr ausgesprochen.

Syphilis. Infection. Go-norrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum	Therapie. (Antisyphilit. Cur.)	Secundär-Erscheinungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syphil. Infect.	Bemerkungen.
0	0	0	Patient hat in Aachen seit 1884 4 mal eine Inunctions-Cur durchgemacht.	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	Inunctions-Cur ohne Erfolg.	Niemals.	Keine.	Patient musste viel reisen.
Vor 2 J. Gonorrhoe u. Cystit.	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	0	Vor 22 Jahren.	Inunctionscur.	Roseola.	Keine.	Zustand hat sich in Teplitz sehr gebessert.
0	0	Angeblich vor 25 J.	1891 u. 1892 Inunctionscur ohne jed. Erfolg.	Niemals.	Keine.	—
0	0	1879.	3 mal Inunct.-Cur 1879, 1880, 1884.	Ja.	Keine.	Eine 12 tägige galvanische Cur in Breslau ohne Wirkung.
0	1869.	0	1894 Schmier-Cur in Oehnhausen.	Niemals.	Keine.	Pat. hat sich bei Felddienstübungen oft stark erkältet.
0	0	1879.	Schmiercur in Halle.	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	Inunctionscur und Jodkali.	Niemals.	Keine.	Kräftige Inunct.-Cur, Jodkali, Elektricität, alles ohne jeden Erfolg.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	18. 8. 1870 bei St. Privat Gewehrschuss im linken Unterschenkel.
0	1885 Ulcus, das jedoch in acht Tagen geheilt sein soll.		0	Niemals.	Leistendrüsen mässig geschwollen.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Patientin führt ihre Erkrankung auf häufige Erkältungen während einer 14 jährigen Fabrikarbeit zurück.
0	0	0	0	Niemals.	Zungengrund nicht atrophisch.	3 Kinder sind gesund, 4 starben im frühesten Kindesalter, angeblich an Diphtherie, bezw. Krämpfen.



No.	Name, Alter, Stand, Confession etc.	Krankenhausaufnahme bezw. ärztl. Beobacht.	Anamnese. Seit wann Tabes?	Stadium und Complicationen.
94.	Frau N., 33 J., ev.	5. 6. bis 6. 7. 1895.	Seit $1^1/_4$ Jahr. 1 Partus, 0 Abortus.	Deutliche Ataxie.
95.	W., Regier.- u. Gewerberath, 42 J.	1895.	Seit einigen Jahren.	II. Stadium. Crises gastriques.
96.	Herr Sz. aus Polen, 37 J.	1895.	Seit 3 Jahren Schmerzen in den Beinen.	Ataxie sehr gering; keine Sehnenreflexe. Pollutionen, Blasenbeschwerden.
97.	W., Kaufmann aus Warschau.	1895.	Seit 10 Jahren Schwäche in den Beinen.	I./II. Stadium. Seit 2 Jahren Herzbeschwerden.
98.	Herr M., 32 J.	1895.	Seit einigen Jahren.	Seit 2 Jahren Augenmuskellähmung, allmälig fortschreitende Ataxie.
99.	R., Gutsbesitzer, 39 J.	1895.	Seit mehreren Jahren.	Deutliche Ataxie.
100.	E., Postsecretär, 47 J.	1895.	Seit 1888.	Geringe Ataxie, Augenmuskellähmung.
101.	R., Arbeiter.	27. 5. 1895 bis dato.	Seit 2 Jahren Magenschmerzen und Gürtelgefühl. Er bekam 1879, 1890, 1891, 1892 einen rothen picklig. Ausschlag, der sehr heftiges Jucken verursachte, aber jedesmal auf Salben und Bäderbehandlung nach einigen Wochen wieder verschwand.	Ganz leichte Ataxie. Kniereflex erloschen. Sensibilitätsstörungen, reflect. Pupillenstarre. Romberg-sches Symptom nicht vorhanden.
102.	Sch., Droschkenkutscher, 36 J.	24. 5. bis 19. 6. 1895.	1894 bemerkte Patient, dass ihm beim Gehen die Füsse taub waren und er leicht ermattete. $1^1/_4$ J. später lancinirende Schmerzen in den Beinen.	Pupillenreaction erloschen, Parese des linken Musc. rect. bulbi ext. Beim Beklopfen des linken Lig. patell. nicht nur Contraction des linken, sond. auch des recht. Quadriceps. Wird jedoch einige Male hintereinander d. Patellarreflex hervorgerufen, so bleibt schliessl. die Reaction aus. Pat. ist etwas kurzsathmig.
103.	v. N., Major, 48 J.	1895.	Vor 10 Jahren Beginn der Krankheit. Cur in Wildbad.	I./II. Stadium.
104.	S., Maler, 57 J.	1895.	Vor 3 Jahren Doppelsehen.	I. Stadium. Tabes incip. Beschwerden beim Gehen, Gürtelgefühl, taubes Gefühl in den Händen.
105.	Herr B., 41 J.	1895.	Seit einigen Jahren.	II. Stadium. Deutliche Ataxie. Cystitis.
106.	Herr B.	1895.	Seit 6 Wochen Reissen in den Armen und Beinen.	I. Stadium. Keine Reflexe. Geringe Pupillenreaction.
107.	Herr R. aus Kiew, 44 J.	1895.	Seit 5 Jahren Schwäche in den Händen.	I. Stadium. Keine Reflexe, taubes Gefühl in den Beinen.
108.	Dr. B., prakt. Arzt, 28 J.	1895.	Seit $^1/_2$ J. Schwäche in den Beinen.	I./II. Stadium. Fehlen der Kniereflexe, Pupillenstarre, Schmerzen.

Syphilis. Infection. Go-norrh.	Ulcus molle.	Ulcus durum	Therapie. (Antisyphilit. Cur.)	Secundär-Erschei-nungen.	Gegenwärtige Zeichen früh. syphil. Infect.	Bemerkungen.
0	0	0	0	Niemals.	Erbsengrosse Glandulae inguinal. non dolentes; links einzelne kleine, harte, glatte Cervicaldrüsen. Zungengrund nicht atrophisch. Kein Leukoderm.	Vom ersten Ehemann verlassen. Angeblich beide Männer gesund.
0	1880	0	Bubonen aufgeschnitt.; keine Hg-Cur.	Niemals.	Keine.	Seit 1888 verheirathet, ohne Kinder.
0	1889	0	1892 Hg-Cur ohne jeden Erfolg.	Niemals.	Keine.	Seit 6 Jahren verheirathet, keine Kinder.
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	Syphilitische Infection bestimmt in Abrede gestellt.
0	0	0	Inunctions-Cur, hydropathische Cur.	Niemals.	Keine.	Verheirathet. Zwei gesunde Kinder. Syphilitische Infection bestimmt geleugnet.
0	0	1882	Inunctionscur.	Niemals.	Keine Drüsenschwellung.	—
0	1875 (ob durum?)		Mit Hg-Pillen.	Niemals.	Keine.	Viermal Mercurialcur in Aachen, einmal in Nauheim, stets ohne Erfolg.
1876. Bald darauf kleine nässende Geschwüre zu beiden Seiten d. Bändchens, Behandlung m. Jodoform, worauf nach mehreren Wochen Heilung eintrat.			0	Niemals.	Keine Drüsenschwellung.	1873 Bubo, vom Arzt incidirt, jedoch ohne Tripper oder Schanker. Pat. führt seine Erkrankung auf starke Erkältung zurück.
1882	0	0	0	Niemals.	Keine.	Syphilis negatur. Potator. 1885 verlor Pat. die linke grosse Zehe dadurch, dass ihm ein Wagen über den Fuss fuhr.
0	0	0	Hg-Cur ohne jeden Erfolg.	Niemals.	Keine.	Eine vorgenommene modificirte Nervendehnung war ebenfalls ohne Erfolg. Syphilitische Infection bestimmt in Abrede gestellt.
0	0	1869.	1869 Inunct.-Cur.	Ja.	Keine.	In Oeynhausen wurde 1892 und im Sommer 1893 Hg-Cur wiederholt.
Litt lange Zeit an chron. Tripp.	0	0	0	Niemals.	Keine.	—
0	1877.	0	Hg-Cur.	Niemals.	Keine.	—
1879 locale Infection.			Geringe Hg-Cur.	Niemals.	Keine.	—
0	0	0	0	Niemals.	Keine.	—



Obige Statistik erstreckt sich auf 108 Tabesfälle aus fast allen Schichten der Bevölkerung, die ca. innerhalb dreier Jahre theils in der I. med. Klinik, theils ausserhalb derselben zur Beobachtung kamen. Hiervon wurde jeder einzelne Fall regelmässig sogleich nach der Untersuchung sorgfältig in das Schema unserer Tabellen eingetragen.

Von diesen erwiesen sich: 22 als sicher syphilitisch,
23 als zweifelhaft syphilitisch,
63 als sicher nicht syphilitisch,
Summa 108, das sind in pCt.: 20,4 Syphilitische,
21,3 Unsichere,
58,3 Nicht-Syphilitische,
Summa 100,0 pCt.

Da jedoch die Kritik unter den als zweifelhaft syphilitisch angenommenen Fällen immerhin auch noch einzelne wirklich syphilitische vermuthen könnte, so will ich diesem Einwand dadurch Rechnung tragen, dass ich die eine Hälfte der mir als zweifelhaft syphilitisch erscheinenden Tabiker zu den Syphilitischen, die andere Hälfte dagegen zu den Nichtsyphilitischen zählen will. Danach würde sich das Verhältniss folgendermassen gestalten:

33 Syphilitische,
75 Nicht-Syphilitische,
Summa 108, das sind in Procenten: 30,6 Syphilitische,
69,4 Nicht-Syphilitische,
Summa 100,0 pCt.

Auch so erhalte ich noch immer einen Procentsatz, der mit dem der meisten früheren Statistiken nicht übereinstimmt. Für die Glaubwürdigkeit unserer Statistik, und somit auch für ihre Beweiskraft, verdient ausser anderem besonders noch der Umstand hervorgehoben zu werden, dass es jedem Kritiker durch das Studium obiger Tabellen ermöglicht ist, unsere Schlüsse hinsichtlich der syphilitischen Antecedentien der einzelnen Individuen einer Prüfung zu unterziehen. Gerade dieser Punkt scheint mir an dieser Stelle deshalb einer ganz besonderen Hervorhebung würdig, weil fast alle anderen bisher für die Tabes-Syphilisfrage aufgestellten und massgebenden Statistiken dem Kritiker nicht viel mehr als die von den einzelnen Autoren aus ihrem Krankenmaterial gezogenen subjectiven Schlüsse bieten.

Wenn ich mit Naegeli die Verbreitung der Syphilis überhaupt auf 22,5 pCt. schätze und nach unserer Statistik nur 20,4 pCt. sicher syphilitisch Inficirte unter den Tabikern fand, so habe ich hiernach sogar noch ein Minus von 2,1 pCt. zu verzeichnen. Aber nehme ich auch als der Wahrheit mehr entsprechend nach meiner zweiten Version 31 pCt. der Tabiker als syphilitisch inficirt an, so würde sich das Plus von nur



8,5 pCt. nach den bereits früher von mir gegebenen Ausführungen leicht erklären lassen.

Prüfe ich zum Schluss noch die Frage, ob eine Statistik auf Grund solcher Tabesfälle, die zur Obduction kamen, oder eine solche, die auf klinischer und anamnestischer Grundlage ruht, für die Beurtheilung der Tabes-Syphilisfrage von grösserer Bedeutung ist, so dürften wohl beide gleichwerthig erscheinen.

So mag die folgende Tabelle die von diesen beiden Seiten, von Westenhoeffer und von mir, gefundenen Verhältnisszahlen vergleichshalber zusammenstellen, wobei ich mir jedoch erlaubt habe, ebenfalls die eine Hälfte der von Westenhoeffer für zweifelhaft syphilitisch gehaltenen Fälle den sicher syphilitischen, die andere den nicht syphilitischen zu addiren.

Westenhoeffer:

	I.						II. *)			
Zahl der beobacht. Fälle.	Sicher syphil.	pCt.	Zweifelhaft syphil.	pCt.	Sicher nicht syphil.	pCt.	Syphil.	pCt.	Nicht syphil.	pCt.
61	15	24,6	13	21,3	33	54,1	21	34,4	40	65,6
Material der I. medicinischen Klinik:										
108	22	20,4	23	21,3	63	58,3	33	30,6	75	69,4

*) Die unter II. stehenden Zahlen geben die nach der oben näher erörterten Theilungsmethode gefundenen Werthe an, während unter I. die direct gefundenen verzeichnet sind.

Die gute Uebereinstimmung der jedesmal gefundenen Werthe bekundet schon ein Blick auf obige Zusammenstellung. Sie ergiebt ferner, falls die auf Section beruhenden Statistiken als Prüfstein für die auf klinisch-anamnestischer Grundlage basirenden angesehen werden sollten, dass auch hiernach bei Aufstellung unserer Statistik die richtigen Wege eingeschlagen wurden.

Aus der statistischen Verwerthung des vorausgeschickten klinischen Materials geht demnach evident hervor, dass das gemeinschaftliche Vorkommen von Tabes und Syphilis nicht wesentlich häufiger ist, als der allgemeinen Verbreitung der Syphilis entspricht, und deshalb nicht als Beweis für einen ursächlichen Zusammenhang beider Krankheiten verwerthet werden kann. Und so glaube ich mich nach obiger Statistik zu der Behauptung berechtigt, dass zur Zeit ein sicherer Zusammenhang beider Krankheiten weder nachgewiesen noch auch nur wahrscheinlich gemacht ist.



VI.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leyden.)

Ueber den Einfluss nucleinhaltiger Nahrung auf die Harnsäurebildung.

Von

F. Umber.

Seitdem wir über sichere Methoden zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure verfügen, hat man verschiedentlich versucht, die unklaren Beziehungen zwischen Nahrung und Harnsäureausscheidung beim Menschen durch Versuchsreihen aufzuhellen, wobei man sich immer das Eiweiss als Harnsäurequelle vorstellte und von diesem Gesichtspunkte aus experimentirte. Für lange Zeit waren die Resultate, die Herrmann[1]) in seinen correcten Selbstversuchen gewann, massgebend. Er prüfte den diesbezüglichen Einfluss der Fleischkost, der gemischten Kost, der Pflanzenkost, ferner des Fettes, verschiedener pflanzensaurer Salze und des Alkohols, und kam im Ganzen zu dem Ergebniss, dass die Harnsäureausscheidung zwar verhältnissmässig am höchsten bei animalischer und am geringsten bei vegetabilischer Kost ist, sich aber doch eigentlich in unbedeutenden Schwankungen bewegt. Bestärkt durch ähnlich lautende Versuchsresultate von Marès[2]), hielt man also an der Vorstellung fest, dass die ausgeschiedene Harnsäure dem Eiweiss der Nahrung und zwar vorwiegend dem animalischen entstamme. Zu einem bestimmten Begriff von dem eigentlich harnsäurebildenden Factor der Nahrung konnten diese Untersuchungen deshalb nicht führen, weil man eben die Muttersubstanz der Harnsäure noch nicht kannte. Erst neuere Forschungen, vornehmlich von Kossel und seinen Schülern, haben uns allmälig auf den richtigen Weg gebracht, indem sie zu der Erkenntniss führten, dass Harnsäure mit den Nucleinstoffen im engsten genetischen Zusammenhang steht. Auch Horbaczewski's bekannte Untersuchungen, die auf einen gewissen

1) Herrmann, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 43. S. 273.
2) Marès, Centralblatt für med. Wissenschaften. 1888. S. 2.



Parallelismus zwischen Harnsäurebildung resp. -Ausscheidung und dem im Körper vor sich gehenden Zerfall nucleinhaltiger Gewebselemente hinwiesen, haben weitere Bestätigung dafür gegeben.

Von diesem neuen Gesichtspunkt aus dem Einfluss der Nahrung auf die Harnsäureausscheidung nachzugehen, bot nun erneutes Interesse. Nachdem am Menschen Versuche von Horbaczewski[1]) und Richter[2]) mit Darreichung von Nucleinpräparaten einen solchen Einfluss bereits hatten erkennen lassen, hat Weintraud[3]) denselben zuerst geprüft unter Aufnahme von nucleinreicher Nahrung selbst, nämlich der Thymus. Weintraud ersetzte bei einem Erwachsenen die tägliche Fleischkost durch die nucleinreiche Kalbsthymus in Mengen von ungefähr $1^1/_2$—2 Pfd. und beobachtete am 2. Versuchstage im Urin ein auffallend reichliches Sediment von Harnsäurekrystallen, fast $1^1/_2$ g, ausserdem bestimmte er darin an gelöster Harnsäure ca. 1 g. Dieser eigenthümliche Befund veranlasste ihn zur Einleitung einer genauen Versuchsreihe mit Thymusfütterung. Die Menge der hier verabreichten Thymus ist nicht angegeben, doch so gewählt, dass die zugeführten Eiweissmengen möglichst denen der controlirenden Fleischperiode entsprachen. Es wurde also eine etwas grössere Quantität Thymus als Fleisch gereicht. Das Resultat in Bezug auf die Harnsäureausscheidung war, dass die Werthe wiederum ca. auf das Dreifache der gleich eiweissreichen Fleischperiode anstiegen, wobei die spontan ausgefallene Harnsäure wiederum reichlich war und nahezu die Hälfte der gesammten betrug.

Zwei an andern Personen angestellte Controlversuche ergaben ebenfalls eine beträchtlich vermehrte Harnsäureausfuhr in Folge der Thymusnahrung, wenn auch nicht in dem Maasse, wie in dem ersten Versuch (soviel sich aus den hier uns mitgetheilten Basen-N-Werthen ersehen lässt). Dass also hier das Nuclein der Thymus, von dessen Resorption die erhöhte Phosphorausfuhr im Urin zeugt, die Harnsäureausscheidung beträchtlich erhöhte, ist zweifellos.

Eine Wiederholung der Weintraud'schen Versuche erschien von grossem Interesse, einmal um die angegebenen Thatsachen an weiteren Individuen zu prüfen; besonders aber um festzustellen, ob die Vermehrung der Harnsäureausscheidung auch nach geringeren Mengen von Thymus eintrat, als sie von Weintraud verabreicht waren. Es wird wohl nicht oft vorkommen, dass Jemand 500 g Thymus an einem Tage verzehrt; das praktische Interesse verlangt eher die Einwirkung kleinerer Quantitäten kennen zu lernen. Des weiteren glaubte ich die Versuche auf andere zellreiche Nahrungsmittel ausdehnen zu sollen, welche in der

1) Horbaczewski, Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. 1891.

2) Richter, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 27. S. 290.

3) Weintraud, Berliner klin. Wochenschrift. 1895. No. 19.



Kost von Gesunden und Kranken eine Rolle spielen, und ich untersuchte deshalb an drei verschiedenen Personen den Einfluss der Leber, der Niere und des Gehirns auf die Harnsäureausscheidung.

Während der Versuche wurde die Nahrung sorgfältig zugewogen und die 24stündige Urinmenge, wie die Fäces gesammelt; im Urin wurde der Gesammt-Stickstoff nach Kjeldahl, der Harnsäurestickstoff nach dem Vorgange von Ebstein[1]) durch eine Combination des Ludwig-Salkowski'schen Verfahrens mit der Kjeldahl'schen Methode bestimmt: Die im Urin enthaltene Harnsäure wurde nach Salkowski als harnsaures Silber abgeschieden, und in diesem der Stickstoff nach Kjeldahl ermittelt. Ebstein's analytische Belege erweisen, dass diese Methode der Harnsäurebestimmung an Genauigkeit der Salkowski'schen Wägemethode gleich zu achten ist, während sie den Vorzug einfacherer Aus-

1) Ebstein, Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese. Wiesbaden 1891. S. 8 ff.

Tabelle I. Michalke. Alter: 29 Jahre. Constitution mittelkräftig.

Datum.	Periode.	Nahrung.	N.	Ges.-N.	Urin.	
					Menge.	Spec. Gew.
19. August	I.	Rindfleisch (fettfrei) 500 g . . .	17	23,5	1330	1023
20. „		Schwarzbrod 250 g	3,3	„	1320	1026
		Weissbrod . 100 „	0,9			
21. „		Butter . . . 80 „	0,06	„	1080	1027
		2 Eier	2			
22. „		1/2 l Kaffee . . .	0,2	„	1065	1028
		1/7 l Rothwein . .	0,04			
			6,5			
23. August	II.	Kalbsthymus. 500 g	17,5	24	925	1027
24. „		sonst wie Periode I. . . .	6,5	„	1120	1021
25. „				„	1130	1026
26. „				„	1040	1024
27. „		25,0 Natr. bicarb. .		„	1190*	1026
28. August	III.	Rindfleisch. 500 g . . . . . . sonst wie Periode I., abzüglich	17	21,5	1450*	1027
29. „		2 Eier	4,5	„	1200	1027
30. „				„	1250	1029
31. August	IV.	Kalbsleber. 500 g	15,92	20,42	1080	1028
1. Septemb.		sonst wie Periode III. . . .	4,5	„	1360	1026
2. „				„	1570	1016
3. „				„	1150	1025

* bedeutet, dass der frische Urin alkalisch reagirte.

führung besitzt. Die Fehler, welche durch Mitbestimmung des im Filter enthaltenen N gemacht werden, wurden durch Abzug der dafür berechneten Werthe corrigirt. — Der an die Harnsäuregruppe (Harnsäure, Hypoxanthin, Xanthin) gebundene Stickstoff, der Alloxurkörperstickstoff, wurde nach der von Krüger[1]) gegebenen Vorschrift analysirt, welche darauf beruht, dass die Stickstoffhaltigen Basen in der Wärme durch Kupfersulfat unter der Einwirkung von Natriumbisulfit als Kupferoxydulverbindungen gefällt werden, in denen dann der Stickstoff nach Kjeldahl bestimmt wird. Die Phosphorsäure wurde durch Uranacetatlösung titrirt.

Die Fäces der einzelnen Perioden wurden gesammelt und der in ihnen analysirte Gesammt-Stickstoff und Basen-Stickstoff auf die einzelnen Tage gleichmässig vertheilt.

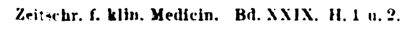
In den folgenden Tabellen ist das Ergebniss der Versuche geordnet:

1) Krüger, Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 33.

Hat vor mehreren Wochen einen leichten Gelenkrheumatismus durchgemacht.

Urin.					Fäces.		Körpergewicht. Pfd.
Ges.-N.	Harnsäure-N.	Harnsäure.	Alloxurkörp.-N.	Phosph.-säure.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.	
14,6353	0,3138	0,9414	0,3362	2,367	1,7741 = (7,53 pCt.)	0,0965	
17,7777	0,3207	0,9621	0,3817	2,64	1.7741	0,0965	
16,4203	0,3516	1,0548	0,3758	2,775	1,7741	0,0965	
16.8781	0,3408	1,0224	0,3512	2,683	1,7741	0,0965	
14,9184	0,4012	1,2036	0,4462	2,96	1,9273 = (8 pCt.)	0,0583	107
15,2975	0.3098	0,9294 + ca. 0,5 Hs.†	0,3263	3,740	1.9273	0,0583	
14,9340	0,3378	1,0134 + 0,5086 Hs.	0,3505	3,717	1,9273	0,0583	
14,4726	0,4973	1,4919 + ca. 0,5 Hs.†	0,5089	3.702	1,9273	0,0583	
13,9277	0,5240	1,572	0,6090	3,320	1,9273	0,0583	
19,8128	0,5249	1,5747	0,5837	3,987	—	—	
17,1360	0,3504	1,0512	0,4260	3,168	—	—	
18,2	0,3702	1,1106	0,3895	3,45	—	—	
13,608	0,3516	1,0548	0,3855	3,099	1,2098 = (5.87 pCt.)	0,0832	109
13,5184	0,4409	1,3227	0,4485	3,495	1,2098	0,0832	
11,2098	0,3871	1,1613	0,4474	3,124	1,2098	0,0832	
12,8478	0.4517	1,3551	0,4662	3,254	1.2098	0.0832	

†) Die Bestimmung ging verloren, doch war die Menge der spontan ausgefallenen Harnsäure der Schätzung nach nicht unter dem angegebenen Werthe.







Datum.	Periode.	Nahrung.	N.	Ges.-N.	Urin.	
					Menge.	Spec. Gew.
4. Septemb.	V.	Milch. 2000 g	10,4	17,63	1920	1022
		Fleisch. 100 g	3,4			
5. „			13,8	„	1750	1018
		Brod . . . 200 g	2,63			
6. „		Weissbrod . 100 „	0,9	„	2020*	1011
		Butter . . 80 „	0,06			
7. „		$^1/_2$ l Kaffee . . .	0,2	„	1790*	1016
		$^1/_7$ l Rothwein . .	0,04			
8. „			3,83	„	1950*	1015
9. Septemb.	VI.	Kalbsniere. 500 g	14,72	19,25	1400	1017
10. „		sonst wie Periode III. + 40 g		„	1240	1021
11. „		Butter	4,53	„	1600	1018
12. Septemb.	VII.	Milch. 2000 g . . . . } Fleisch. 100 g . . . . }	13,8	18,28	2780	1016
		sonst wie Periode V. + 50 g				
13. „		Brod	4,48	„	2180	1016
14. Septemb.	VIII.	Kalbshirn. 500 g	—	—	1870	1020
15. „		sonst wie Periode VI. . . .	—	—	2260	1016
16. „					1165	1028
17. Septemb.	IX.	Milch. 2000 g	10,4	17,63	1400	1024
		sonst wie Periode V.	7,23			

Tabelle II. Mahrt. Gewicht 110 Pfd. Alter 19 Jahre.

Versuchs-tag.	Nahrung.	N.	Ges.-N.
1.	Fleisch 300 g	10,2	ca. 17
2.	dazu durchschnittlich Brod 200 g, Butter 80 g, 4 Eier, $^1/_2$ l Kaffee	ca. 6,8	—
3.			
4.	Verringerte Nahrungsaufnahme	—	ca. 13
5.			
6.	(Erbrechen).	—	—
7.	Kalbsthymus 300 g	10,56	ca. 17,00
8.	sonst wie oben . . , ...	ca. 6,8	„
9.	(Erbrechen).		„

Urin.					Fäces.		Körpergewicht. Pfd.
Ges.-N.	Harnsäure-N.	Harnsäure.	Alloxurkörper-N	Phosph.-säure.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.	
13,0636	0,2972	0,8916	0,3644	3,129	2,0135 = (11,4 pCt.)	0,1034	110
13,3770	0,2047	0,6141	0,2611	2,537	2,0135	0,1034	
13,5340	0,1857	0,5571	0,2599	3,031	2,0135	0,1034	
14,0336	0,1919	0,5757	0,2646	3.293	2,0135	0,1034	
12,8310	0,1817	0,5451	0,2090	2,964	2,0135	0,1034	
11,564	0,2285	0,6855	0,2596	2,814	2,4148 = (12,52 pCt.)	0,1088	—
11,6312	0,3343	1,0029	0,3638	2,877	2,4148	0,1088	
12,5440	0,3530	1,0590	0,4000	2,928	2,4148	0,1088	
15,8793	0,3008	0,9024	0,3408	2,807	—	—	—
13,8560	0,2058	0,6174	0,2794	2,660	—	—	
14,3384	0,2731	0,8193	0,2895	3,384	1,8541	0,1162	111
11,9066	0,2983	0,8949	0,3150	3,073	1,8541	0,1162	
12,1672	0,3267	0,9801	—	3,634	1.8541	0,1162	
14,4256	0,2848	0,8544	0,3069	2,982	—	—	—

Constitution schwächlich. Hysterische Lähmung des rechten Beins.

Urin.						
Menge.	Spec. Gewicht.	Gesammt-N.	Harnsäure-N.	Harnsäure.	Alloxurkörper-N.	Phosphorsäure.
710	1028	13.7371	0,2060	0,6180	0,2560	2,521
910	1028	15,6574	0,2978	0,8934	0,3248	2,384
1100	1028	18,2028	0,3454	1,0362	0,3674	2,926
1050	1019	12,4362	0,2346	0,7038	0,2434	2,394
1170	1021	15,561	0,3203	0,9609	0,3351	3,170
1000	1026	12,348	0,257	0,771	0,264	2,36
1815	1016	11,0279	0,2879	0,8637	0,3115	3,049
1370	1018	10,1270	0,2370	0,7110	0,2658	2,3153
1050	1017	10,7016	0,2728	0,8184	0,2860	2.478

Tabelle III. Klostermann. Gewicht 130 Pfd. Alter 30 Jahre.

Versuchs-tag.	Nahrung.	N.	Ges.-N.	Urin.	
				Menge.	Spec. Gewicht.
1.	Milch 2000 g, ... Fleisch 100 g.	10,4 3,4	18,86	2050	1017
		13,8			
	Brod 350 g	4,6			
2.	100 g Fleisch, 80 g Butter	0,06	22,26	1990*	1017
3.	„ 1. l Kaffee .	0,4			
		5,06	„	2080	1018
4.	Kalbsleber 550 g	17,51	25,97	2530	1016
5.	Milch 2000 g	3,4	„	2250	1017
6.	Sonst wie oben	5,06	„	3000	1013

Es seien zunächst einige Bemerkungen über die Resorptionsverhältnisse in diesen Versuchsreihen gestattet, die leicht einer Beurtheilung zugänglich sind, da die Nahrungsmengen täglich abgewogen wurden, und somit der eingeführte Nahrungsstickstoff bekannt ist.

Bei der ersten Versuchsperson betrug während der gemischten vorwiegend fleischhaltigen Periode der Stickstoffverlust im Koth 7,5 pCt.: nach v. Noorden[1]) ist bei gewöhnlicher gemischter Kost ein Verlust von 6—10 pCt. zu erwarten, der bei Aufnahme des Eiweisses in möglichst günstiger Form sogar bis auf 3 pCt. herabsinken kann. Hier, wo diese letzte Bedingung doch erfüllt war, scheint also ein Stickstoffverlust von 7,5 pCt. wenn auch nicht auf schlechte, so doch auf etwas unterwerthige Resorption hinzuweisen, was auch aus den Zahlen der V., gemischten (milchreichen) Periode hervorgeht; daselbst steigt der Procentsatz auf 11,4, wiederum ein hoher Werth, wenn auch die Erfahrung verschiedener Beobachter gelehrt hat, dass milchreiche Nahrung verhältnissmässig schlechter ausgenutzt wird. Nach v. Noorden bewegt sich der Stickstoffverlust hier zwischen 8—12 pCt.

Bei der zweiten Versuchsperson wurden die Fäces nicht analysirt, aber die schwankenden Gesammtstickstoffwerthe im Urin bei gleichbleibender Nahrungszufuhr deuten schon darauf hin, dass die Ausnutzung eine sehr wechselnde war.

Das Ausnutzungsvermögen der dritten Person ist normal und der Stickstoffverlust von 10 pCt. in anbetracht der reichlich genossenen Milch nicht zu hoch; die Ausnutzung der Nahrung muss dabei freilich durch die resorptionsverringernde Milchzufuhr etwas herabgesetzt sein.

1) v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. S. 32.

Constitution kräftig. Hat Ischias durchgemacht.

Urin.					Fäces.	
Gesammt-N.	Harnsäure-N.	Harnsäure.	Alloxurkörper-N.	Phosphorsäure.	Gesammt-N.	Alloxurkörper-N.
14,9814	0,1515	0,4545	0,1825	1,824	2,1275 = (10 pCt.)	0,1613
17,8861	0,1958	0,5874	0,2579	2,408	2,1275	0,1613
15,7248	0,1916	0,5748	0,2608	2,205	2,1275	0,1613
15,7265	0,2401	0,7203	0,2783	3,567	2,5425 = (9,81 pCt.)	0,1723
14,868	0,2183	0,6549	0,2412	3,038	2,5425	0,1723
23,94	0,3183	0,9549	0,3216	3,27	—	—

Vergleichen wir die Perioden nucleinreicher Nahrung mit den gewöhnlichen: Die dargebotenen Mengen der zellreichen Organe entsprachen immer der in der I. Controlperiode gereichten Fleischmenge: 500 g. Die darin enthaltenen Werthe für Gesammtstickstoff sind zwar von annähernd derselben Höhe, ca. 16—17 g, entsprechen aber nicht gleichem Eiweissgehalt, da sie ja bei den kernreichen Organen auch den Stickstoff der Nucleine und Nucleinbasen umfassen; letztere allein liefern in 500 g Thymus nach Weintraud's Analysen schon 3 g Stickstoff. Es wird also thatsächlich in den nucleinreichen Perioden weniger Eiweiss genossen, womit auch das jedesmalige Sinken der Gesammtstickstoffzahl im Urin übereinstimmt, die ja gewissermassen als Index des Eiweissumsatzes anzusehen ist. Wenn nun bei fallender Stickstoffausscheidung die Harnsäureausfuhr steigt, so kann sie wohl nicht dem Eiweiss der Nahrung entstammen, sondern nur der Substanz, die in vermehrter Menge gereicht wurde: dem Nuclein, dessen Resorption durch die Steigerung der Phosphorsäureausfuhr im Urin zur Evidenz bewiesen wird. Das Nuclein scheint am besten resorbirt zu werden in der Thymusperiode, es steigen hier die Phosphorwerthe am höchsten und die der Xanthinbasen in den Fäces sinken am tiefsten herab. Letztere Zahlen sagen uns freilich nur wieviel zerspaltenen Nucleins den Körper verlässt, nicht aber wieviel unzerspaltenes. Dass Nucleine überhaupt besser resorbirt werden, als man früher glaubte, geht aus den Versuchen Gumlich's[1]) und vor allem Popoff's[2]) hervor. Dieser Letztere stellte fest, dass Nucleine unter dem Einfluss des Pepsins zwar im geringen Maasse gelöst

1) Gumlich, Zeitschrift für phys. Chemie (Hoppe-Seyler). Bd. 18. S. 508 ff.
2) Popoff, Zeitschrift für phys. Chemie (Hoppe-Seyler). Bd. 18. S. 533 ff.



werden, in weit beträchtlicherem Maasse aber durch den Pankreassaft: so konnte er durch künstliche Pankreasverdauung der Thymus nachweisen, dass fast die Hälfte ihres Nucleinphosphors in Lösung übergeführt wurde, und dass ihre Nucleine somit in entsprechendem Umfang für den Darm resorbirbar sind.

Die Beeinflussung der Harnsäure-Ausscheidung.

Kalbsthymus, in derselben Menge als Nahrung zugeführt wie das Fleisch in den Vortagen, lässt auch hier, wie bei Weintraud, ihren harnsäurevermehrenden Einfluss in Tabelle I. deutlich erkennen: der Gesammtstickstoff sinkt bereits am ersten Tag um 2 g, die Harnsäureausfuhr dagegen nimmt langsam zu und vom 2. Tag an tritt in dem 24stündigen Urin, der bis dahin immer klar und ohne Niederschlag war, ein Sediment von Harnsäurekrystallen auf, die unter dem Mikroskop die charakteristische Wetzsteinform erkennen lassen, täglich etwa 0,5 g. Die gesammte Harnsäureausfuhr erreichte somit eine Höhe von fast 2 g pro die, also annähernd die doppelten Werthe wie bei der Darreichung gleicher Fleischmengen und etwa die 3- bis 4fachen wie in der V. milchreichen Periode, wo die Gesammtstickstoffausfuhr im Urin dieselbe Höhe hat.

In der zweiten Versuchstabelle, wo nur 300 g Kalbsmilch an Stelle gleicher Fleischmengen gereicht worden sind, tritt ihr Einfluss lange nicht in dem Maasse hervor, wenn er auch immer noch erkennbar ist: bei sinkendem Gesammtstickstoff, also geringerem Eiweissumsatz, hält sich die Harnsäureausfuhr auf der gleichen Höhe wie an den Vortagen und bleibt vollkommen in Lösung. Freilich steigen die Phosphorsäurewerthe kaum an, so dass eine umfangreichere Resorption des Nucleins in diesem Falle fraglich erscheint.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich der Schluss, dass Thymusnahrung, in grösseren Quantitäten genossen, die Bildung und Ausfuhr der Harnsäure beträchtlich erhöht und theilweises spontanes Ausfallen derselben verursachen kann. Kleinere Mengen üben in dieser Hinsicht weit geringeren Einfluss.

Die Kalbsleber, gleichfalls ein kern- und somit nucleinreiches Nahrungsmittel, ist etwas Stickstoff-ärmer als die Kalbsmilch, und die unter ihrem Einfluss sinkenden Gesammtstickstoffwerthe bei guter Eiweissresorption sprechen schon für geringeren Eiweissgehalt. Nucleinstoffe werden auch hier resorbirt, wie der steigende Werth der Phosphorsäure bekundet, die zwar nicht ganz die Höhe erreicht, wie in der Thymusperiode, aber doch die I. Fleischperiode sehr merklich übertrifft. Die Harnsäureausscheidung erhebt sich am 2. Tag bis auf 1,3 g, sinkt dann am 3. Tag mit sämmtlichen Werthen etwas herab, um am 4. Tag wieder auf 1,3 g zu steigen. Ein Blick auf die I. Periode gleicher Fleisch-



nahrung lehrt, dass sie die dortigen Werthe um $^1/_3$ übertrifft, hingegen die der V. gemischten Periode um das 2—3fache.

Bei der dritten Versuchsperson wurde die Fleischmenge der Vortage durch eine grössere Menge Leber ersetzt, so dass der ausgeschiedene Gesammtstickstoff sich auf etwa gleicher Höhe hielt; in diesem Falle stieg die Harnsäureausscheidung gegenüber den Tagen mit gemischter Kost am 1. und 2. Tage um 0,1—0,2 g, am 3. Tage fast 0,4 g. Dabei zeigt die deutlich erhöhte Phosphorsäurezahl des Urins, dass eine erhöhte Nucleinresorption stattgefunden hat. Es ergiebt sich also, dass die Steigerung der Harnsäure-Ausscheidung nach Lebernahrung in manchen Fällen eine höchst geringfügige bleibt. Vielleicht spielen hier individuelle Verschiedenheiten eine Rolle. Es zeigt sich jedenfalls, dass nicht jeder Organismus nach Resorption von Nucleinmaterial in gleicher Weise Harnsäure vermehrt ausscheidet. Möglicherweise vermag das eine Individuum besser als ein anderes jenseits der resorbirenden Darmwand daraus wieder Nucleoalbumin aufzubauen oder oxydirt schon gebildete Harnsäure leichter zu Harnstoff.

Diese Versuchsperioden lehren, *dass die nucleinhaltige Leber für manche Individuen ebenfalls zur Quelle reichlicher Harnsäurebildung werden kann, wenn auch in etwas geringerem Umfang wie die Thymus.*

Kalbsniere ist von der ersten Versuchsperson schlecht resorbirt worden: 12,5 pCt. der Stickstoffe erschienen in den Fäces wieder, und die Stickstoffausfuhr im Urin ist eine auffallend geringe. Die im Vergleich zur I. Periode nicht sehr wesentlich gesteigerte Phosphorsäure und der in den Fäces reichlich wiederkehrende Alloxurkörperstickstoff bekunden ebenfalls nur mässige Resorption des Nucleins. Wenn trotzdem die Harnsäureausscheidung sich bis auf 1 g erhebt, so deutet dies wiederum auf einen, wenn auch hier mässiger ausgeprägten Einfluss dieses Nahrungsmittels auf die Harnsäurevermehrung.

Kalbshirn erscheint in dieser Beziehung noch indifferenter. Die Resorption des Eiweisses, aus der Gesammtausfuhr des Stickstoffs zu schliessen, ist zwar hier ganz gut, aber die Harnsäure erreicht kaum die Werthe der Fleischperiode. Auf günstige Resorption des Nucleins dürfen wir aus den reichlichen Urinphosphaten nicht ohne weiteres schliessen, da ja die Gehirnsubstanz an anorganischen und anderen Phosphorverbindungen sehr reich ist und der Nucleinphosphor — wie den Untersuchungen *Baumstark's*[1]) zu entnehmen — nur einen geringen Procentsatz des Gesammtphosphors ausmacht. Die hohen Werthe des Alloxurkörperstickstoffs im Koth sprechen deutlich gegen eine genügende Nucleinresorption.

1) *Baumstark*, Zeitschrift für physiol. Chemie (*Hoppe-Seyler*). Bd. 9.



Wir entnehmen diesen beiden letzten Nieren- und Hirn-Fütterungsperioden, dass diese Nahrungsmittel die Harnsäureausfuhr nicht wesentlich steigern, und dass die Resorption der darin gebotenen Nucleine, besonders beim Gehirn, eine ungünstige ist.

Das Lösungsvermögen der vermehrten Harnsäure im Urin.

Ich möchte nicht verfehlen, besonders auf das reichliche Ausfallen der freien Harnsäure hinzuweisen, welches in meinen Versuchen eintrat, wenn die 24 stündige Menge derselben 1,4 erreichte. Auch Weintraud hat dies Ausfallen der vermehrten Harnsäure beobachtet.

Dies Auskrystallisiren konnte ich leicht dadurch verhindern, dass ich den Urin durch Darreichung grosser Mengen von Natron bicarbonicum alkalisirte. Am 27. August wurden 25 g $NaHCO_3$ per os gegeben; am selben und am folgenden Tage war der Urin alkalisch und darin waren Harnsäuremengen von 1,572 bezw. 1,5747 g in klarer Lösung. Es ist dies ein Versuch, welcher für die Behandlung der harnsauren Diathese nicht ohne Bedeutung sein dürfte.

Das Verhältniss der Harnsäure zu den Xanthinbasen.

Es erscheint wohl von Interesse, das Verhältniss der ausgeschiedenen Alloxurkörper untereinander näher zu betrachten.

Wenngleich praktische Bedeutung vor allem der Harnsäure zukommt, so ist doch auch das Verhalten der eigentlichen Xanthinbasen nicht ohne Bedeutung. Schon vor einiger Zeit hat Baginsky gezeigt, dass bei Nephritis die Xanthinbasen im Urin vermehrt sind, und ganz jüngst hat Kolisch die Vermehrung der Xanthinbasen für ein wesentliches Zeichen der gichtischen Diathese erklärt. Deswegen ist es wohl nicht unwichtig, das Verhältniss der Xanthinbasen zu der Harnsäure unter verschiedenen Ernährungsverhältnissen gesunder Menschen, wie sie meine Versuche darbieten, genauer zu betrachten. Die folgende Tabelle bringt die N-Werthe der verschiedenen Alloxurkörper; das Xanthinbasen-N wurde durch Subtraction der Harnsäure-N vom Alloxurkörper-N erhalten. Die Zahlen folgen sich in derselben Reihenfolge, wie in den vorhergehenden Tabellen, aus denen auch das Nähere über die Ernährnng hervorgeht.

	Alloxurkörper-N.	Harnsäure-N.	Xanthinbasen-N.	Xanthinbasen-N : Harnsäuren-N.
I. Fleisch.	0,3362	0,3138	0,0224	1 : 14,9
	0,3817	0,3207	0,0610	1 : 5,2
	0,3758	0,3516	0,0242	1 : 14,5
	0,3512	0,3408	0,0104	1 : 32,8



	Alloxur-körper-N.	Harnsäure-N.	Xanthin-basen-N.	Xanthinbasen-N : Harnsäure-N.
II. Thymus.	0,4462 0,3263 0,3505 0,5089 0,6090	0,4012 0,3098 0,3378 0,4973 0,5240	0,0450 0,0165 0,0127 0,0116 0.0850	1 : 8,9 1 ; 18,7 1 : 25 1 : 42,8 1 : 6,1 alkal.
III. Fleisch.	0,5837 0,4260 0,3895	0,5249 0,3504 0,3702	0,0588 0,0756 0,0193	1 : 8,9 alkal. 1 : 4,6 1 : 17,9
IV. Leber.	0,3865 0,4485 0,4474 0,4662	0,3516 0.4409 0,3871 0,4517	0,0349 0,0076 0,0603 0,0145	1 : 10,1 1 : 58 1 : 6,4 1 : 31,1
V. Milch.	0,3644 0,2611 0,2599 0,2646 0,2090	0,2972 0,2047 0,1857 0,1919 0,1817	0,0672 0,0564 0,0742 0,0727 0,0273	1 : 4,4 1 : 3,6 1 : 2,5 alkal. 1 : 2,6 alkal. 1 : 6,6 alkal.
VI. Niere.	0,2596 0,3638 0,4000	0,2285 0,3343 0,3530	0,0311 0,0295 0,0470	1 : 7,3 1 : 11,4 1 : 7,5
VII. Milch.	0,3408 0,2794	0,3008 0,2058	0,0400 0,0736	1 : 7,5 1 : 2,8
VIII. Hirn.	0,2895 0,3150	0,2731 0,2983	0,0164 0,0167	1 : 16,6 1 : 17,9
IX. Milch.	0,3069	0,2848	0,0221	1 : 12,9

I. Fleisch.	0,2560 0,3248 0,3674 0,2434 0,3351 0,2640	0,2060 0,2978 0,3454 0,2346 0,3203 0,2570	0,0500 0,0270 0,0220 0.0088 0,0148 0,0070	1 : 4,1 1 : 11 1 : 15,7 1 : 26,6 1 : 21,6 1 : 36,7
II. Thymus.	0,3115 0,2658 0,2860	0,2879 0,2370 0,2728	0,0236 0,0288 0,0132	1 : 12,3 1 : 8,2 1 : 20,6

	Alloxur-körper-N.	Harnsäure-N.	Xanthin-basen-N.	Xanthinbasen-N : Harnsäure-N.
I. Milch.	0,1825 0,2579 0,2608	0,1515 0,1958 0,1916	0,0310 0,0621 0,0692	1 : 4,9 1 : 3,1 alkal. 1 : 2,7
II. Leber und Milch.	0,2783 0,2412 0,3216	0,2401 0,2183 0,3183	0,0382 0,0229 0,0033	1 : 6,3 1 : 9,5 1 : 96,4

Die Zusammenstellung zeigt, dass mit der vermehrten Harnsäuremenge ein Steigen der Alloxurkörper Hand in Hand geht. Was also die chemischen Entdeckungen von **Kossel** und **Horbaczewski** gelehrt haben, die Zugehörigkeit der Harnsäure zu den Nucleinbasen, das leuchtet auch aus diesen Bestimmungen hervor.

Dagegen zeigt sich, dass das zahlenmässige Verhältniss zwischen der Harnsäure und den übrigen Alloxurkörpern in *ausserordentlich weiten Grenzen schwankt*. Es ist vorläufig nicht möglich, in jedem Fall die Ursachen dieser Schwankungen anzugeben; ich muss mich begnügen, auf die Thatsachen selbst hinzuweisen, welche vor der diagnostischen Verwerthung der hohen Xanthinbasenausscheidung warnen dürften; beträgt doch bei demselben Menschen bei gleichbleibender Fleischnahrung der Xanthinbasen-N einmal den 5., ein andermal den 32. Theil des Harnsäure-N. Nur zwei Beziehungen der Xanthinbasenausscheidung scheinen mir aus meinen Versuchen als etwas Regelmässiges hervorzugehen: die Xanthinbasen werden vermehrt durch Alkalisirung der Körperflüssigkeiten bezw. des Urins. Noch mehr steigt die Xanthinbasenausscheidung bei reichlicher Milchnahrung.

Fassen wir die praktischen Ergebnisse aller dieser Versuchsreihen zusammen, so können wir sagen, dass unter den nucleinhaltigen Nahrungsmitteln *Thymus* und *Leber* die Harnsäureausfuhr in ausgesprochener Weise vermehren, aber bei den verschiedenen Individuen keineswegs in entsprechendem Verhältnisse. So reagirt der eine auf Thymus- oder Leberzufuhr mit starker Vermehrung der ausgeschiedenen Harnsäure, bei dem andern lässt sich der harnsäurevermehrende Einfluss nur durch relative Beziehung zu den andern Stoffwechselendproducten erkennen. Wenn wir nun weiterhin in Betracht ziehen, dass kleinere Mengen selbst des in dieser Hinsicht wirksamsten Nahrungsmittels, der Thymus, die absolute Harnsäureausscheidung wenig beeinflussen, so dürfte wohl die Folgerung gestattet sein, dass ein absolutes Verbot dieser Nahrungsmittel

in denjenigen Krankheiten, in welchen die Harnsäure eine gewisse pathologische Rolle spielt — bei der Gicht und der harnsauren Diathese — nicht gerechtfertigt ist. Bedenkt man, dass solche Nahrungsmittel doch kaum jemals in grösserer Menge als 200—250 g genossen werden, so kann man unseres Erachtens selbst nicht einmal für die Kalbsmilch ein unbedingtes Verbot gelten lassen.

Wenn wir die Tabelle I. übersehen, so muss es uns auffallen, dass die verschiedenen Organe in ihrem Einfluss auf die Harnsäurebildung in demselben Organismus so ganz unähnlich sind, obwohl sich doch alle durch einen ausgiebigen Kernreichthum auszeichnen und man also a priori anzunehmen hätte, dass ein und derselbe Organismus ihrem Nucleinreichthum entsprechende Harnsäuremengen daraus bilden müsste. Nicht nur das Mikroskop, sondern auch die chemische Untersuchung bestätigt uns ihren Nucleinreichthum: Kossel[1]) hat seinerzeit die Nucleinphosphorsäure in den verschiedenen Organen des Rindes procentisch festgestellt, und wenn wir seine Zahlen betrachten, so müssen wir sagen, dass ihr ziemlich gleichmässiger Nucleingehalt und ihre verschiedene Einwirkung durchaus nicht im Einklang stehen. Es enthält z. B. das Gehirn mehr Nucleinphosphorsäure als die Niere, dagegen nicht weniger als die Leber. Weshalb vermehren sie die Harnsäure nicht ihrem Nucleingehalt entsprechend?

Ich glaube, es lässt sich dem Widerspruch folgende Deutung geben: Kossel[2]) ist auf Grund seiner Forschungen zu dem Resultat gekommen, dass in dem Nuclein der Zellkerne die phosphorhaltige Nucleinsäure — also die directe Muttersubstanz der Harnsäuregruppe — in 3 verschiedenen Formen vorkommen könne:

1. in fester Vereinigung mit Eiweiss,
2. in lockerer Vereinigung mit Eiweiss,
3. als ungepaarte, freie Nucleinsäure.

Die Bindung ist umso fester, je mehr Eiweiss in die Verbindung eintritt, und um so lockerer, je grösser der Nucleinsäureüberschuss ist. Entsprechend der Energie ihrer Bindung ist die freie Nucleinsäure auch schwerer oder leichter aus ihren Nucleinen freizumachen. In der Pankreasdrüse z. B., die Kossel zur ersten Form rechnet, und aus der man reichlich Nuclein darstellen kann, gelingt es nicht, Nucleinsäure abzuspalten.

Der Thymusdrüse — die der zweiten Gruppe zugewiesen wird — lässt sich dagegen durch dasselbe Spaltungsverfahren freie Nucleinsäure entziehen, und zwar so reichlich, wie keinem anderen Gewebe.

Der dritten Form endlich — der ungepaarten Nucleinsäure —

1) Kossel, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. 7. S. 7 ff.
2) Kossel, Verhandlungen der physiol. Gesellschaft. Berlin. Febr. 1894.

begegnen wir z. B. in den Spermatozoen des Lachses und während der Mitose in den Zellkernen. In diesem freien Zustand ist sie von Lilienfeld auch mikrochemisch nachgewiesen worden durch ihre Eigenschaft, aus der Ehrlich'schen Triacidmischung das basische Methylgrün zu attrahiren.

Je nachdem wir nun in der Nahrung dem Körper ein zelliges Gewebe bieten, in welchem die Nucleinsäure lockerer oder fester gebunden ist, vermag er sie auch leichter oder schwerer durch die Trypsinverdauung abzuspalten, zu lösen und in den Chymus aufzunehmen. Die Nucleinsäure wird ja als solche bei der Verdauung gelöst im Chymus vorgefunden, wie die erwähnten Untersuchungen Popoff's ergeben haben. Sie wird dann weiter aus dem Chymus in die Blutbahn geschwemmt und hier zur Quelle der Harnsäuregruppe. Ich möchte also annehmen, dass die Vermehrung der Harnsäure nicht abhängig sei von der Menge des mit der Nahrung eingeführten Nucleins, sondern in erster Linie von dem Bindungsmodus der darin enthaltenen Nucleinsäure, welcher ihre Resorbirbarkeit bestimmt.

Diese Theorie würde erklären, warum Thymusnahrung von allen Geweben die ausgiebigste Harnsäurevermehrung zur Folge hat; es würde auch die Harnsäurevermehrung bei der Leukämie durch das reichliche Entstehen freier Nucleinsäure bei den Kerntheilungsvorgängen an den Leukocyten, ebenso beim Zerfall mitosenreicher Neubildungen [Carcinom[1]), Sarkom[2])] erklärlich sein.

Die positiven Resultate meiner Arbeit fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der tägliche Genuss von 500 g Thymus erhöht die Harnsäureausscheidung beträchtlich im Vergleich zu dem täglichen Genuss von 500 g Muskelfleisch.

2. Der tägliche Genuss von 300 g Thymus erhöht die Harnsäureausscheidung nur unwesentlich.

3. Der tägliche Genuss von 500 g Leber wirkt bei einem Individuum beträchtlich harnsäurevermehrend, bei einem anderen Individuum ist diese Wirkung bedeutend geringer.

4. Kalbsniere und Kalbshirn geben annähernd dieselbe Harnsäureausscheidung wie Muskelfleisch.

5. Bei vorwiegender Milchnahrung ist die Harnsäureausscheidung beträchtlich geringer als bei Fleischnahrung.

6. Die Menge der ausgeschiedenen Xanthinbasen schwankt bei gesunden Menschen innerhalb sehr weiter Grenzen.

---

1) Kühnau, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 28. S. 534.

2) Kühnau, l. c. Richter, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 27. S. 290.



7. Die Ausscheidung der Xanthinbasen wird erhöht durch Alkalizufuhr.

8. Die Ausscheidung der Xanthinbasen wird erhöht durch Milchnahrung.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Geheimrath Professor Dr. Leyden für die Erlaubniss, in seinem Laboratorium diese Arbeit unternehmen zu dürfen, und für sein stetes Interesse an derselben ehrerbietigst zu danken. Desgleichen bin ich Herrn Privatdocenten Dr. G. Klemperer für die Anregung und Förderung dieser Untersuchung zum grössten Dank verpflichtet.



VII.

Kritiken und Referate.

1.

Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. Von Prof. Fürbringer in Berlin. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Hofrath Prof. Dr. Hermann Nothnagel. XIX. Band. III. Theil. Wien 1895. Alfred Hölder.

Von dem bedeutsamen und in weitestem Rahmen angelegten Werke, welches die innere Medicin unserer Tage auf das eingehendste zu umfassen und wiederzugeben bestimmt ist: dem Nothnagel'schen Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie, erscheinen nunmehr die einzelnen Beiträge in schneller und schnellerer Folge, zwanglos, in buntem Wechsel, je nachdem die einzelnen Bearbeiter Musse gefunden, die ihnen zugefallene Sonderaufgabe zu erledigen. Solch' ein Zutagetreten, bei welchem die verschiedenartigsten Disciplinen einander ablösen, ein derartiger steter Wechsel des Erscheinens der einzelnen Theile, der auf die behandelten Stoffe ebenso wie auf die Autoren, welche sie bearbeitet haben, sich erstreckt, lässt aufs deutlichste erkennen, wie gerade dieses Werk bestrebt ist, nicht eine wenn auch noch so gross angelegte, trockne und systematische Lehrbuchs-Darstellung zu geben, sondern wie es vielmehr individuelle, persönliche Einzelwerke aneinander reihen will, aus deren Gesammtheit sich ein getreues Spiegelbild der Medicin unserer Tage gewinnen lässt: eine Zusammenfassung nicht nur der eigentlichen, wissenschaftlichen Errungenschaften der zeitgenössischen Epoche an sich, sondern in noch höherem Maasse ein vielgestaltiges Bild der Anschauungen und Meinungen, welche über den augenblicklichen Stand der klinischen Medicin eine grosse Anzahl von anerkannten Fachgenossen sich gebildet haben. Ich kann nicht anders, als diese Art der Behandlung des grossen Stoffes dem Werke als einen seiner Hauptvorzüge anzurechnen: denn das Letzte, Höchste, was für die Ausübung seines Berufes der lernende Mediciner und der fertige Arzt sich zu eigen machen muss, können sie direct aus Vorschriften, aus Büchern doch nimmer entnehmen. Alles didaktische Schriftwerk in der Medicin kann mit Nutzen immer nur als Beispiel wirken: in Büchern können nur Anregungen gegeben werden für das eigene Denken und Handeln, in ihnen kann nur, gewissermassen eben an einem weit und gross durchgeführten Beispiele, das möglichst sämmtliche hervortretenden und wesentlichen Punkte der Disciplin umfasst, dargethan werden, wie ein Fachgenosse, der sich besonders eingehend mit der betreffenden Disciplin, sei es in wissenschaftlicher Arbeit, sei es in praktischer Bethätigung, befasst hat, mit ihr und mit ihren Problemen sich abfindet, welche sie der jedesmaligen Erkenntniss ihrer Einzelfälle und den vielfachen Möglichkeiten

eines selbstständigen Eingreifens, um diese zu wenden und zu bessern, aufgiebt. Die praktische Medicin ist ein künstlerischer Beruf; und ein gutes Portrait ist, nach Albrecht Dürer's bedeutendem Wort, nicht die Wiedergabe von Jemandes Person, sondern die Meinung, welche ein grosser Künstler von dieser Person hat. So giebt auch Nothnagel's Werk die Meinung einer grossen Zahl älterer und jüngerer Arbeiter, welche auf den verschiedenen Gebieten der inneren Medicin sich bethätigen, wieder; und wer aus ihm in eifrigem Studium zu ersehen sich die Mühe nimmt, wie im gegebenen Falle der eine oder der andere Autor dieser grossen Sammlung klinischer Bearbeitungen einer bestimmten Frage sich gegenüberstellt und wie er sie behandelt, der wird an der Hand eines solchen Beispieles wohl auch im eigenen Falle das richtige zu finden vermögen.

Ganz besonders tritt diese individuelle Art der Behandlung des Gegenstandes in dem von Fürbringer verfassten Theile hervor, welcher die „Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes" umfasst. Dies Buch hätte von einem Anderen in dieser Weise gar nicht geschrieben werden können. Es ist im allerbesten Sinne des Wortes subjectiv. Hat Fürbringer doch auch wie kein Zweiter gerade mit dieser Disciplin sich wissenschaftlich wie ausübend befasst, rühren doch die wesentlichsten Untersuchungen, auf denen die heutige klinische Anschauung der Lehre von der männlichen Sterilität beruht, von ihm selber her. So war dieser Autor wie kein anderer befähigt, ein derartiges Werk abzufassen; so konnte er weit mehr als Tausend persönlicher Beobachtungen seiner Bearbeitung zu Grunde legen, ohne damit auch nur entfernt alle die Fälle zu erschöpfen, welche aus eigener Anschauung ihm zur Verfügung stehen. Gerade für diese Disciplin ist eine solche vielfache und eingehende directe Berührung mit dem Patienten die unerlässliche Vorbedingung, um zu einem höheren Standpunkte klinischer Anschauung zu gelangen: denn auch in der Disciplin selber ist alles subjectiv, alles persönlich: die Vorgeschichte, die Entwickelung des Leidens, die zumeist nicht anders festzustellen ist als aus den Angaben der persönlichen Eindrücke des Patienten; sein Leiden selber, seine Krankheit, deren Abhilfe vom Arzte er erheischt, und die diesem oft gar nicht vor Augen zu führen, sondern nur aus den Empfindungen, aus der subjectiven Meinung des Kranken herzuleiten ist.

Das Werk zerfällt in die drei grossen Theile: „die krankhaften Samenverluste", „die Impotenz" und „die Sterilität des Mannes". Eine detaillirte Schilderung des überaus reichen Inhaltes dieser einzelnen Abschnitte zu geben, kann nicht Aufgabe dieser Betrachtung sein und ist auch hier an dieser Stelle am wenigsten vonnöthen. Aus jeder Seite des Werkes erhält man den Eindruck, einer geradezu einzigen Erfahrung auf dem behandelten Gebiete gegenüber zu stehen: und der Werth und der Reiz des Studiums des Werkes wird noch dadurch sonderlich erhöht, dass die an solchem Stoffe nicht immer vermeidbaren Ausblicke in Gebiete, welche jenseits von Gut und Böse liegen, hier im Gegensatze zu anderweitigen Darstellungen niemals vergessen lassen, dass derartige Erörterungen eben nur dann eine Berechtigung haben, wenn sie, wie hier, von einem Arzte für Aerzte geschrieben sind. Vor Allem aber ist es die grosse klinische Betrachtungsweise der Disciplin — ich möchte sagen: das „Unspecialistische" in der Behandlung dieser Specialität —, was das Werk besonders auszeichnet; und so hat es Fürbringer mit Meisterschaft verstanden, nicht nur ein vortreffliches Buch über die Störungen der Geschlechtsfunctionen an sich zu schaffen, sondern auch, entsprechend dem Zusammenhange, in welchem sein Werk äusserlich zu Tage tritt, dieser sonst etwas abseits stehenden Disciplin ihre angemessene Stellung in dem grossen Ganzen der inneren Klinik anzuweisen.

M. Mendelsohn.



2.

Carl Stoerk, Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. XIII. 1. Wien 1895 (Hoelder).

In der grossen speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel sind die Krankheiten der oberen Luftwege zwischen C. Stoerk und C. Gerhardt getheilt. Der Letztere hat die „Neurosen und die Geschwülste des Kehlkopfes" übernommen, während das ganze übrige Gebiet von dem berühmten Wiener Autor behandelt werden werden sollte. Stoerk's Arbeit liegt jetzt vor uns.

Wenn wir uns erst einige allgemeine Bemerkungen erlauben dürfen, so müssen wir hervorheben, dass bei allen Vorzügen des Buches, über die wir nachher noch sprechen wollen, dasselbe das Gebiet keineswegs erschöpft. Einzelne Theile, namentlich der Lehre von den Kehlkopfkrankheiten, die dem Autor doch so geläufig sind und über welche derselbe doch Erfahrungen von unvergleichlicher Fülle und Mannigfaltigkeit besitzt — ich erinnere, um eines nur zu nennen, an die Lehre von der Kehlkopfsyphilis — sind ganz fortgelassen, andere Gebiete nur eben gestreift. Dagegen haben andere Theile eine ihrer Wichtigkeit für die gesammte Lehre von den Krankheiten der oberen Luftwege nicht entsprechende ausgedehnte Behandlung erfahren. Diesem Mangel stehen aber grössere Vorzüge gegenüber. Der Autor hat sich mit unendlicher Liebe in seine Aufgaben vertieft und schreibt mit der ganzen Frische und Lebendigkeit, welche eine der bewunderungswürdigsten Eigenheiten des bewährten Forschers und Lehrers bildet. Vor allem aber spricht aus jeder Zeile des Werkes die enorme Erfahrung des Verfassers und die völlige geistige und geistreiche Durchdringung aller pathologischen und klinischen Fragen, welche die Wissenschaft bewegen. Ueberall steht er auf dem Boden ureigenster Erfahrung und selbsterworbenen Wissens. Dass ein Autor von so selbstständigem Arbeiten, von so eigener Denkungs- und Forschungsart in vielen einzelnen Fragen einen Standpunkt einnimmt, der von dem der Allgemeinheit und auch von dem des Referenten abweicht, ist nur natürlich, überall aber stützt er seine Anschauungen durch Berichte über Selbstgesehenes und Selbsterlebtes. — Wenn nun auch die Arbeit Stoerk's kaum einem Studenten als Führer durch das Gebiet der Krankheiten der oberen Luftwege empfohlen werden kann — denn der Studirende verlangt in erster Linie Vollständigkeit und Gleichmässigkeit in der Behandlung der einzelnen Theile und Darstellung der am meisten verbreiteten Anschauungen — so bildet sie für den denkenden und erfahrenen Arzt, für den selbstforschenden Specialisten eine reiche Quelle der Erfahrung und eine schier unerschöpfliche Fülle der Anregung. Somit wird das Buch in keiner specialistischen Bibliothek fehlen dürfen und nie werden wir es aus der Hand legen, ohne Belehrung und Anregung empfangen zu haben.

Um nun auf das Einzelne einzugehen, so giebt Stoerk im Anfange des Buches eine ausführliche Darstellung seiner Anschauungen über Secretion und bespricht namentlich sehr anregend und auf durchaus eigenen mikroskopischen Studien beruhend, die Lehre von der Epithelmetaplasie.

Den grössten Theil des Buches nehmen die verschiedenen Nasenkrankheiten in Anspruch. Stoerk giebt uns eine Tabelle der verschiedenen in den letzten zwei Jahren auf seiner Klinik beobachteten Nasenkrankheiten, deren Vertheilung in mehr als einem Punkte von den Erfahrungen anderer Autoren abweichen dürfte. Unter 11352 Fällen hat er 3542 Nasenkranke gesehen, also etwa $^1/_3$ aller Fälle; auf der Poliklinik des Referenten, die allerdings mit erheblich kleineren Ziffern rechnet, dürfte das Verhältniss gerade umgekehrt sein. Unter diesen 3542 Fällen von Nasenkrankheiten hat nun St. mehr als $^2/_3$, nämlich 2352 Fälle von Ozaena notirt. Die Aetiologie dieser

von ihm so „erschreckend häufig“ gesehenen Krankheit findet er in hereditärer Lues, allerdings in einer eigenartigen Form derselben, gegen die eine antisyphilitische Behandlung gänzlich erfolglos sei. Letzterer Thatsache dürften wohl so ziemlich alle Rhinologen zustimmen, während die von St. angenommene Krankheitsursache wohl einigem Zweifel begegnen wird. — Die chronische Rhinitis behandelt St. mit Lapislösung, wie denn überhaupt das Argentum nitricum sein Lieblingsmittel ist. Die Art der Application mittelst Wattetampons ist originell und wie mir einige Patienten berichtet haben, für den Kranken sehr angenehm und leicht auszuführen. Dagegen ist St. von jeher ablehnend gegen die Galvanocaustik gewesen und vertritt diesen Standpunkt, wenn auch weniger scharf, auch in seinem neuen Buche. Bei Deviationen des knöchernen Septums räth er nicht einzugreifen, er habe langwieriges Leiden auf derartige Eingriffe folgen sehen; das knorpelige Septum richtet er durch Ueberbiegung mittelst einer Zange gerade, nachdem er es auf der convexen Seite vom Periost entblösst hat und hält es durch einen eingelegten Hartkautschuktubus in dieser Stellung fest.

In der Therapie des Oberkieferempyems sind die Erfahrungen Stoerk's mit denen der anderen Autoren, welchen sich auch Verf. anschliesst, nicht congruent. Er hat gute Heilerfolge gesehen nach Injectionen resp. Auswischungen der Höhle mit Argent. nitric durch die natürliche Oeffnung hindurch.

In Betreff der Stoerk'schen Blennorrhoe sind ihm Zweifel gekommen, ob diese Krankheit nicht mit dem Rhinosklerom identisch sei; er möchte sich in dieser Angelegenheit noch kein bestimmtes Urtheil erlauben. — Sehr interessant, aber den Zweck des Buches bei weitem übersteigend, sind seine ausführlichen Berichte über 25 Fälle von Rhinosklerom, die zum Theil durch wunderschöne Abbildungen illustrirt sind.

Das interessanteste Kapitel des ganzen Buches bilden zweifellos die Betrachtungen des Autors über Phthisis und Phthisiotherapie. Sowohl klinisch als therapeutisch bespricht er mit grosser Ausführlichkeit den gegenwärtigen Stand unserer Lehre. Bemerkenswerth ist, dass er eine primäre Lungentuberculose vollständig leugnet. Therapeutisch empfiehlt er besonders die Anstaltsbehandlung; von Creosot und anderen Medicamenten, es würde zu weit gehen, wollte ich in dieser Beziehung den reichen Inhalt des Kapitels erschöpfen, ist er kein Freund. Ebenso wenig hat er von der chirurgischen Behandlung der Larynxphthise Erfolg gesehen.

Es ist unmöglich in einem kurzen Referate den Inhalt eines Buches zu geben, in dem jede Zeile originell und von der ureigenen Erfahrung des Autors dictirt ist. Wir haben wichtiges und interessantes genug übergehen müssen und können nur empfehlen, das frisch und anregend geschriebene Buch selbst zur Hand zu nehmen. Manch' einer, der nur darin blättern will, wird von der Schreibweise und dem Ideenreichthum des Autors angezogen immer mehr und immer intensiver lesen, und niemand wird die darauf verwendete Zeit als nutzlos bedauern. Um so mehr anzuerkennen, als jetzt leider ungewöhnlich, ist die meist ungemein liebenswürdige Art, in der Stoerk der Arbeiten anderer Forscher gedenkt, selbst wenn er mit ihnen nicht übereinstimmt.

Wenn ich nun über die äussere Ausstattung des Werkes einige Worte sagen will, so soll es nicht mit einem allgemeinen und gewohnten Lobe der verdienten Verlagsbuchhandlung geschehen, sondern ich will ganz besonders die zahlreichen und in seltener Vollendung ausgeführten Holzschnitte, namentlich die nach mikroskopischen Präparaten hervorheben. Sowohl die dem Autor zur Last zu legende Anfertigung und Auswahl der Präparate, als auch die technische Vortrefflichkeit der Reproduction ragen weit über das hinaus, was wir selbst in unserer Zeit der vervollkommneten Technik zu sehen gewohnt sind. — Einige Tafeln zur Nasenanatomie sind dem bekannten Durchschnittswerke von Onodi entnommen.

P. Heymann.



3.

Prof. M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven I. Theil. (Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben vom Hofr. Prof. B. H. Nothnagel, Bd. XI. 1. Wien 1895. Alfred Hoelder. S. 431 mit 33 Abblifdungen und 5 Tafeln.

Die letzten Decennien haben eine Ueberfülle von Lehrbüchern der Nervenkrankheiten gebracht. Bei manchen derselben drängt sich wohl die berechtigte Frage auf, ob für das Erscheinen derselben ausser dem Bedürfniss des Verfassers und des Verlegers noch ein anderes ätiologisches Moment wirksam sein konnte.

Das vorliegende Werk ist — und ich bin überzeugt, dass ich mich in Uebereinstimmung mit all' meinen speciellen Fachgenossen befinde — ein Markstein in der Geschichte der Nervenkrankheiten, wie es seiner Zeit die Pathologie und Therapie der Sensibilitäts- und Motilitäts-Neurosen von Romberg war. Es zeigt uns auf Grund einer erschöpfenden Benutzung fremder Beobachtungen und der ungemein reichen eigenen Erfahrung des Verfassers den augenblicklichen Stand der Wissenschaft in objectiver Weise und giebt damit auch im Einzelnen den Fingerzeig, wo die weitere Forschung einzusetzen hat.

Durch diese Eigenschaften erfüllt es die wahre Aufgabe eines Lehrbuches, welche so häufig von denen verkannt wird, welche ihrer Subjectivität in einem Lehrbuch den weitesten Spielraum lassen.

Damit soll selbstverständlich nicht etwa behauptet werden, dass jede Subjectivität in einem Lehrbuch fehlen muss. Bei vollem Durchdringen des Stoffes durch die Eigenart des Verfassers darf aber die Darstellung der Objectivität nicht ermangeln.

Der vorliegende 1. Band enthält die allgemeine Pathologie der peripherischen motorischen Nerven, speciell der Lähmungen (S. 1—93), die allgemeine Pathologie der peripherischen sensiblen Nerven (mit Ausschluss der Neuralgien im engeren Sinne) (S. 94—141) und die specielle Pathologie der peripherischen Lähmungen (S. 142—431).

Es braucht bei dem Namen des Verfassers nicht besonders erwähnt zu werden, dass die anatomischen und physiologischen Thatsachen, speciell die Ergebnisse der Elektro-Diagnostik, die Grundlage für die Betrachtung der Pathologie bilden.

Einzelne Abschnitte des Buches gestalten sich zu einer wahrhaft monographischen Behandlung des Stoffes, so die „Lähmung des N. facialis" (S. 159—219), und die „Lähmungen im Gebiete des Plexus brachialis" geben neben der Besprechung der Lähmung der einzelnen Nerven eine sehr dankenswerthe klare Schilderung der in der neuesten Zeit mit Vorliebe behandelten combinirten Lähmung der Schulter- und Armnerven (Duchenne, Erb, Klumpke).

Die Abbildungen sind wohlgelungen, die Ausführung eine gute.

Das Werk ist nicht bloss für den Specialisten eine werthvolle Gabe; es wird seine eigentliche Aufgabe als Lehrbuch für den praktischen Arzt sicher erfüllen und, wie ich nicht zweifle, die weitverbreitete Aufnahme finden, welche es voll und ganz verdient.

Mendel.

4.

Prof. Dr. Remak, Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für praktische Aerzte. Wien u. Leipzig 1895. Urban u. Schwarzenberg.

Das Erscheinen dieses Grundrisses der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie von E. Remak begrüssen wir mit besonderer Freude. Nicht jeder Arzt ist im Stande, sich die gesammten Bände der III. Auflage der Eulenburg'schen Realencyklopädie



anzuschaffen, von welcher die jetzt erschienene Bearbeitung als Grundriss nur einen Theil darstellt. Gegenüber den Bestrebungen einiger Neurologen, der Elektrotherapie jeden eigenen Werth abzusprechen und dieselbe nur als besondere Form der Wachsuggestion hinzustellen, sowie gegenüber den oft überschwenglichen Anpreisungen dieser Heilmethode von anderer Seite nimmt der Autor eine auf genaueste Sachkenntniss und eine grosse Erfahrung gestützte vermittelnde Stellung ein. Will man überhaupt Elektrotherapie treiben, so ist eine genaue Kenntniss der Elektrodiagnostik (der Elektrophysik, der Apparate, der Elektrophysiologie am Lebenden etc.) durchaus erforderlich. Diese Kenntniss wird durch das Remak'sche Buch in eben so klarer wie präciser und vollkommener Weise vermittelt. Man hat nur nöthig, den Inhalt dieses Abschnittes mit dem in der II. Auflage der Eulenburg'schen Encyklopädie gegebenen zu vergleichen, um zu erkennen, wie Verf. in seiner Besprechung z. B. der Franklin'schen Elektricität, der Galvanometer, Rheostate, der Gleichstromdynamomaschine als Elektricitätsquelle und noch mancher anderer Punkte den Fortschritten der neueren Zeit auf diesem Gebiete gefolgt ist und dieselben organisch seinem Werke angegliedert hat. Ein Blick auf die dem Abschnitt „Elektrodiagnostik und Elektrotherapie" angefügten Literaturverzeichnisse beweist ebensowohl den Fleiss des Autors wie die thatsächliche Zunahme des von ihm bewältigten Stoffes. Was den zweiten, der Elektrotherapie speciell gewidmeten Abschnitt des Werkes betrifft, so können wir ihm kaum empfehlendere Worte widmen, als sie der Verf. selbst in seiner Vorrede ausgesprochen und welche wir durchaus unterschreiben: „Da in der Therapie nicht immer die neusten Anschauungen sich als die richtigen zu bewähren pflegen, kann es vielleicht für die practischen Zwecke des Arztes als ein Vorzug meiner ursprünglich noch aus einer Zeit der Suggestions-Aera herstammenden Bearbeitung der Elektrotherapie gelten, dass dieselbe zwar die neuesten Ansichten der Eiferer im gegnerischen und eigenen Lager pflichtgemäss berücksichtigt, aber auch nicht versäumt, die positiven Erfahrungen glaubwürdiger älterer und neuerer Beobachter und die genaue Beschreibung ihrer Methoden unparteiisch zu überliefern". Wir empfehlen das Buch den Fachgenossen wie allen Aerzten und hoffen, dass der Verf. in nicht zu langer Zeit Musse finde, die Wirksamkeit der Elektrotherapie bei den verschiedensten Affectionen in ähnlicher Weise einer kritisch-statistischen Beurtheilung zu unterwerfen, wie er es für das Gebiet der Drucklähmungen des N. radialis vor nicht langer Zeit gethan hat.

M. Bernhardt.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

VIII.

(Aus dem physiologisch-chemischen Laboratorium der medicinischen Facultät der Universität Freiburg i. B. — Prof. Dr. Baumann.)

Beiträge zum Studium der Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse des Guajakols und Guajakolcarbonats.

Von

Dr. **Eschle**

in Freiburg i. B.

Das Guajakol $C_6H_4 \langle {}^{O\,(CH_3)}_{OH}$, welches als antituberculöses Mittel und als Ersatz des Kreosots jetzt vielfach in Anwendung gezogen wird, enthält als Monomethyläther des Brenzkatechin $\left(C_6H_4 \langle {}^{OH}_{OH}\right)$ noch eine freie Hydroxylgruppe und verhält sich wie ein einwerthiges Phenol.

Guajakolcarbonat wird durch Einwirkung des Chlorkohlenoxyds $CO \langle {}^{Cl}_{Cl}$ auf das Guajakolnatrium gewonnen.

$$2 \left(C_6H_4 \langle {}^{O\,(CH_3)}_{ONa}\right) + C \langle {}^{Cl}_{Cl} = 2\,NaCl + CO\,(OC_6H_4\,OCH_3)_2.$$

Die Meinung, dass das Guajakol als der Hauptbestandtheil des Kreosots auch der Träger der günstigen Wirkungen desselben sei, hatte zu seiner Aufnahme unter die gegen die Phthisis und tuberculösen Knochenaffectionen gebräuchlichen Mittel geführt.[1])

1) Vergl. Max Schüller, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die Entstehung und Ursachen der scrophulösen und tuberculösen Gelenkleiden, nebst Studien über die tuberculöse Infection und therapeutischen Ursachen. Stuttgart 1880. — M. Schüller, Zur Guajakolbehandlung der tuberculösen Processe. Notizen der Wiener med. Presse. 1887. — M. Schüller, Eine neue Behandlungsmethode der Tuberculose, besonders der chirurgischen Tuberculose. Wiesbaden 1891. — M. Schüller, Ueber Guajakolbehandlung der Tuberculose. Autoreferat eines am 4. Juni 1891 in der New York Academy of Medicine gehaltenen Vortrages. New-Yorker med. Monatsschrift. 1892. — M. Schüller, Zur Guajakolbehandlung der Tuberculose. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 1. — M. Schüller, Gua-

Später entdeckte Sciolla[1]) in Genua auch die antipyretische Wirksamkeit des Mittels, die mehrfach von anderer Seite bestätigt wurde.[2]) Auch gegen Typhus wurde es empfohlen.[3])

Da das Guajakol aber gleich dem Kreosot nur zu häufig störende Reizwirkungen auf den Magen- und Darmkanal äussert und man der Sommerbrod'schen Ansicht folgend, speciell bei der Behandlung der Phthise nach Analogie des Kreosots gerade von grossen Dosen alles Heil erwartete, suchte man eben nach Verbindungen, aus denen allmälig im Verdauungstractus das Guajakol abgespalten und so, wie man meinte, eine toxische Wirkung hintenangehalten wurde. Diesem Bestreben kann auch um so mehr Berechtigung nicht abgesprochen werden, als in der neueren Zeit schwere und zum Theil tödtlich verlaufene Vergiftungen mit Guajakol bekannt geworden sind.[4])

Es lag nun nahe, dass die Erfolge des Salol dazu führen würden, das Princip, welches der Verwerthung dieser Verbindung als Arzneimittel zu Grunde lag, weiter nutzbar zu machen.[5])

Nencki und Sahli gingen bei ihren Versuchen mit Salol bekanntlich auch von der Idee aus, die unangenehmen und belästigenden Nebenwirkungen der Salicylsäure und des salicylsauren Natrons durch An-

---

jakolbehandlung der Tuberculose. Eulenburg's Encyklopäd. Jahrbücher. II. Jahrg. S. 319ff. — Dronke, Ueber die Anwendung des Guajakol bei Lungenschwindsucht. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 4. — Rubinstein, Historisches und Kritisches über Guajakolbehandlung der Tuberculose. Der ärztliche Praktiker. 1893. No. 51 u. 52. — Peter, Subcutane Injectionen von Guajakol gegen Lungentuberculose. Gazette des Hôpitaux. 1893. No. 11. Referirt: Internat. klin. Rundschau. 1893. No. 18. — Seiffert und Hölscher, Ueber die Wirkungen des Guajakolcarbonats bei Tuberculose. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. No. 51. — Hölscher und Seiffert, Ueber die Wirkungsweise des Guajakol. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 3. — Weitere Publicationen von Hölscher: Berliner klinische Wochenschr. 1892, No. 3. 1894, No. 49. Allg. med. Centralzeitung. 1894, No. 103, sowie von Seifert: Deutsche Medicinalzeitung. 1895, No. 4. — Koprianow, Ueber die desinficirende Wirkung des Guajakol. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1894. No. 24 u. 25.

1) Vergl. Schmidt's Jahrbücher. 1894. 242. S. 18.

2) Robillard, Action antipyretique des badigeonnages de Guajakol sur la peau. Gaz. de Par. LXIV. 37. 1893. — Stolzenburg, Ueber die äussere Anwendung von Guajakol bei fieberhaften Erkrankungen. Berliner klin. Wochenschrift. XXXI. 8. 1894.

3) Georg Greif, Die Heilung des Typhus mit Guajakolcarbonat. Deutsche med. Wochenschrift. XX. No. 7. 1894.

4) v. Mosetig, Ueber die Gefährlichkeit der subcutanen Einverleibung von Guajakol. Schreiben an die Redaction vom 5. Febr. 1894. Deutsche med. Wochenschrift. XX. No. 7. 1894. — Wyss, Ueber Guajakolvergiftung. Deutsche med. Wochenschrift. XX. No. 13. 1894.

5) Vergl. den Artikel: Guajakol und Benzonaphthol. Therapeut. Monatshefte. 1892. Februar.



wendung einer Salicylsäureverbindung zu vermeiden, welche im Magensafte unlöslich ist und erst im Darm zur Resorption gelangt. Sie kamen so auf das Salol, den Salicylsäureester des Phenols, welches in der That den Magen unverändert passirt und erst unter dem Einfluss der Dünndarmverdauung in seine Componenten, Salicylsäure und Carbolsäure, zerfällt, die nun einerseits auf den Darminhalt ihre Wirkung entfalten, andererseits als lösliche Körper zur Resorption gelangen.

Der Gedanke, die Carbolsäure durch andere Phenole zu ersetzen, führte Kobert[1]) zur Empfehlung des Naphthalol oder Betol, des Salicylsäure-β-Naphtholäthers, eines Körpers, der sich dadurch von dem gewöhnlichen Salol unterscheidet, dass in ihm die relativ giftige Carbolsäure durch das weniger giftige β-Napthol ersetzt ist.

Ein weiterer Schritt war der, nun auch die Salicylsäure durch andere aromatische Säuren zu ersetzen und analog gebaute Aether dieser Säuren mit verschiedenen Phenolen herzustellen.

Es bot sich natürlich für die so beliebte moderne Synthese neuer Mittel ein weites Feld, und in Verfolg dieses Gedankenganges kam man, wie erwähnt, auch auf die Verwendung des Guajakols in dieser Richtung, aber nicht, ohne dass man zunächst mit dem Benzoesäure-Aether desselben, dem Benzoylguajakol oder Benzosol Versuche angestellt hätte, über deren Resultate aber sehr verschieden geurtheilt wird.

Das so gefundene und von der Fabrik von Dr. F. von Heyden Nachf. dargestellte Guajakolcarbonat sollte nun mit vollständiger Indifferenz für die mit dem Mittel in Berührung kommenden Schleimhäute eine fast absolute Ungiftigkeit verbinden, indem Phthisikern bis 6,0 pro die, Hunden sogar 75 Gramm pro die gegeben werden können sollten, ohne dass Intoxicationserscheinungen beobachtet wurden.

In Folge dieser Berichte, die vielfach Bestätigung fanden, schien man dem Ideal, einen der Körper der Phenolgruppe, die als Specifica gegen Tuberculose in Gebrauch standen, in bisher unglaublich grossen Dosen, ohne Schaden dem Organismus einverleiben zu können, beträchtlich näher gekommen zu sein.

Die Aufstellung von Theorieen über das Zustandekommen der wohl als erwiesen anzusehenden Wirkung des Guajakols auf die Phthise, wie das mehrfach versucht wurde[2]), dürfte immerhin als verfrüht anzusehen sein.[3])

Die Ausscheidung der Phenole aus dem Körper erfolgt, wie Baumann zuerst nachwies, im Wesentlichen in Form von Aether-

1) Vergl. Kobert, Ueber Naphthalol. Therapeut. Monatshefte. 1887. April.

2) Hölscher und Seiffert, Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 3.

3) Vgl. Schüller, Encyklopäd. Jahrbücher. l. c. S. 324. — F. Venturini, Azioni dell' iodoformis e del guajacole sui prodotti tossici della tuberculose. (Sperimentale. XLVII. 12, 13. p. 279. Luglio 15. 1893.)



schwefelsäuren durch den Urin. Wir können daher aus dem im Harne zu Tage tretenden Verhältniss der Sulfatschwefelsäure zur Aetherschwefelsäure, das unter normalen Verhältnissen ein mehr oder weniger constantes ist, Schlüsse auf den Grad der wirklich erfolgten Aufnahme einverleibter Phenole machen. In dem Maasse, als die Aetherschwefelsäuren im Harn auftreten, nimmt die Menge der ausgeschiedenen schwefelsauren Salze ab. Die Aetherschwefelsäuren sind ungiftig; der Organismus entgiftet sich also auf diese Weise, schützt sich gegen das Gift mittelst dieser Paarung. Das gänzliche Verschwinden der Sulfate im Harn dürfte also bei Phenolzufuhr das Signal drohender Gefahr sein: ein Umstand, der Baumann daher seiner Zeit veranlasste, die Darreichung von schwefelsauren Salzen als Medication für solche Fälle vorzuschlagen, was Sonnenburg durch Beobachtungen am Menschen bestätigte.

Allerdings werden wir auf dem Wege der Berechnung der ausgeschiedenen Phenole aus den Aetherschwefelsäuren im Harn nicht unbedingt massgebende Zahlen für die Resorptionsgrösse, sondern nur Anhaltspunkte für das Minimum derselben erhalten, da ein — wenn auch, wenigstens nach der bisherigen allgemeinen Annahme, immerhin geringer — Bruchtheil der Phenole andere Wege geht.

Ein Theil verschwindet gänzlich, und man kann annehmen, dass er zu Kohlensäure und Wasser verbrannt wird.[1])

Ein dritter Theil des Phenols oxydirt sich zu Dihydroxybenzol $C_6H_4 \langle {OH \atop OH}$ und zwar zum kleinsten Theil zum Orthokörper (Brenzkatechin), zum grössten Theil zum Parakörper, dem sog. Hydrochinon resp. der Hydrochinon-Schwefelsäure.

(Von dem Gehalt des Harns an Zersetzungsproducten des Hydrochinon hängt die dunkle Färbung ab, welche so häufig beim Einführen des Phenols in den Organismus beobachtet wird.)

Ein Theil des Phenols ferner paart sich im Körper mit der Glycuronsäure, einem Traubenzuckerabkömmlinge, welcher mit vielen (auch nicht aromatischen Verbindungen, Chloral, Camphor u. s. w.) Verbindungen eingeht.[2])

Ein minimaler Theil der eingeführten Phenole soll im Harn als freies Phenol erscheinen; jedenfalls ist dieser der unbedeutendste und kann nur im Frage kommen, wenn grössere Mengen jener in kurzer Zeit in den Organismus gelangen.[3])

---

1) Vergl. Cloetta-Filehne, Handbuch der Arzneimittellehre. 7. Aufl. Freiburg 1892. S. 108.

2) Vergl. Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse. 6. Aufl. Berlin 1893. S. 198.

3) Vergl. Cloetta-Filehne, l. c.



Neuerdings ist von Wachholz[1]) die schon früher mehrfach aufgetauchte Behauptung aufgestellt worden, dass, wenn auch das Phenol aus dem Organismus hauptsächlich durch die Nieren ausgeschieden würde, doch immer auch ein nennenswerther Antheil durch die Respirationsorgane eliminirt würde, in welchen sogar in Folge dessen Läsionen zu Stande kämen, die als Laryngotracheobronchitis, ja sogar als mehr oder weniger ausgebreitete Pneumonie in Erscheinung treten könnte.

Zur Begründung seiner Behauptung stützt Wachholz sich darauf, dass er in den Lungen von Thieren, welche Phenol erhielten, durch Destillation dieses nachweisen konnte. Da bei jeder Phenolvergiftung, wie Hoppe-Seyler gezeigt hatte, Phenol in das Blut übergeht, so ist doch der allein hierbei in Betracht kommende Beweis, dass Phenol sich in der Exspirationsluft befinde, dem Autor nicht geglückt, ein Umstand, der um so mehr ins Gewicht fällt, als die Phenolreactionen von einer ausserordentlichen Empfindlichkeit sind.

Die Ausscheidung der Phenole geht ziemlich rasch vor sich, Retention derselben findet im Körper nicht statt, so dass nach Salkowski eine accumulative Wirkung nicht zu befürchten ist.[2])

Den Organismus verlassen auch die normaler Weise bei der Verdauung, resp. durch die Fäulnissvorgänge im Darm gebildeten Phenole als gepaarte Schwefelsäuren.

Ziel der Versuche.

Meine auf Anregung des Herrn Prof. Baumann unternommenen und in Nachfolgendem geschilderten Versuche gingen dahin, die Resorptionsverhältnisse des Guajakolcarbonates im Vergleiche mit denen des reinen Guajakols festzustellen, soweit wir aus der chemischen Untersuchung der Ausscheidungen, aber auch auf sonstigem Wege Anhaltspunkte für jene gewinnen können.

Bei Beginn dieser Untersuchungen, die ich Anfangs Juni 1894 begann und die sich in Folge Beschränkung meiner Zeit durch anderweitige Thätigkeit bis März dieses Jahres ausdehnten, lagen neben den mehr die toxicologische Seite betonenden Versuchen Marfori's[3]), die allerdings auch die Ausscheidung des Guajakols als Aetherschwefelsäure nachwiesen, zunächst einige Versuche aus dem pharmakologischen Laboratorium zu Turin vor, welche den Uebergang des Guajakols nach Einverleibung von 3 g Carbonat bei einem Hunde qualitativ constatirten, dabei aber als

1) Dr. Leo Wachholz, Ueber Veränderungen der Athmungsorgane in Folge von Carbolsäurevergiftung. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 9.

2) Vergl. Nothnagel-Rossbach, Handbuch der Arzneimittellehre. 4. Aufl. 1880. S. 471.

3) Marfori, Recherche chimici e fisiologiche sul guajakolo. Annal. di Chimica. 1890.

erwiesen voraussetzten, dass dieser Uebergang in Gestalt von Aetherschwefelsäuren vor sich gehe.[1])

Ferner kam mir schon im Beginn meiner Arbeit der Eingangs citirte Aufsatz Dronke's zur Kenntniss, welcher Stoffwechseluntersuchungen bei Anwendung des Guajakols anstellte und fand, dass eine überraschend grosse Menge der Schwefelsäure im Harn und zwar annähernd die Hälfte des nachzuweisenden Quantums in der Form von Aetherschwefelsäure vorhanden war. Auf die Details seiner Beobachtungen will ich im Vergleich zu meinen Befunden später zurückkommen.

Dagegen war August 1894 eine Dissertation von Hensel[2]) aus dem Jaffé'schen Laboratorium in Königsberg erschienen, von welcher ich, da über dieselbe nirgends berichtet wurde, erst Ende Mai dieses Jahres bei Zusammenstellung meiner Resultate Kenntniss erhielt.

Wenn auch durch dieselbe ein grosser Theil der von mir erörterten Fragen bereits ihre Erledigung findet, so hoffe ich doch durch Veröffentlichung meiner Versuche insofern nichts ganz Ueberflüssiges zu unternehmen, als dieselben hie und da von andern Gesichtspunkten unternommen wurden und die beiderseitigen Ergebnisse sich bald ergänzen, bald dazu beitragen, Schlussfolgerungen, die aus einer nur geringen Anzahl von Versuchen leicht vorschnell verallgemeinernd gezogen werden, zu modificiren.

Aetherschwefelsäureausscheidung nach reinem Guajakol.

A. Thierversuch.

Ein jüngerer mittelgrosser kräftiger Hund von 6,75 Kilo Gewicht erhielt, nachdem an einer Reihe von Vortagen bei gleicher Kost (Hundekuchen und abgewogenem geringem Quantum Pferdefleisch) die Ausscheidung der Gesammt- sowie der Aetherschwefelsäure im Urin quantitativ bestimmt war (vergl. Tabelle 1) am Abend des 5. Juli, sowie an den 3 folgenden Abenden je 3,0 Guajakolum crystallisatum (von Heyden) in Gelatinekapseln.

Hier wie auch bei den späteren Versuchen am Menschen wurden die Aetherschwefelsäuren nach der Salkowski'schen Modification des Baumann'schen Verfahrens, die Gesammtschwefelsäure nach der bekannten Methode[3]) bestimmt.

Schon am 6. Juli (vergl. Tabelle 2) zeigte sich eine Vermehrung der in ätherischer Verbindung ausgeschiedenen Schwefelsäure (b) auf Kosten der Sulfatschwefelsäure (a) und zwar in dem Grade, dass die letztere zu der ersteren (a : b), die sich in den Vortagen wie 11,7 : 1 durchschnittlich verhalten hatten, jetzt im Verhältniss von 0,6 : 1 stand.

---

1) Nota sul comportamento nell' organismo di alcuni eteri del dottore Marco Soave, Assistente di Laboratorio di Farmacologia e Chimica tossilogica dell' Universita di Torino (diretto del Prof. Giacaso). Extracto del Givonate dell R. Academia di Medicina. Anno 1890. No. 11—12.

2) Hensel, Ueber Resorption und Ausscheidung des Guajakols und Kreosots bei Phthisikern. Inaug.-Dissertation. Königsberg 1894.

3) Vergl. Neubauer-Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. 9. Aufl. Wiesbaden 1890. S. 444—448.



Tabelle I. Hund von 6,75 kg.

	Datum.	Tägliche Urinmenge ccm.	Spec. Gewicht.	$BaSO_4$ in je 100 g bei Bestimmung d. Ges.-Schwefels (a+b).	$BaSO_4$ in je 100 g bei Bestimmung d. Aetherschwef. (b).	Ausgeschiedene H_2SO_4 pro die Ges.- (a+b)	Sulfat- (a)	Aether- (b)	$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{11,7}$	Zunahme der b-Ausscheidung pro die.	aus b berechnete Guajakol-Ausscheid. pro die.
Normaltage	13. Juni 1894	210	1009	0,9622	0,0628	0,8467	0,7964	0,0503	15,1	—	—	—
	14. „	180	1024	1,0220	0,0634	0,7767	0,7385	0,0482	15,3	—	—	—
	15. „	210	1040	0,8608	0,0681	0,7575	0,6976	0,0599	11,6	—	—	—
	16. „	230	1038	0,8716	0,0902	0,8420	0,7548	0,0871	8,6	—	—	—
	17. „	190	1030	0,7252	0,0814	0,5802	0,5150	0,0651	7,9	—	—	—
						pro Tag im Durchschnitt		0,0623	11,7			

Tabelle II. Derselbe Hund.

	Datum.	Tägliche Urinmenge ccm.	Spec. Gewicht.	$BaSO_4$ (a+b)	$BaSO_4$ (b)	Ges.- (a+b)	Sulfat- (a)	Aether- (b)	$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{11,7}$	Zunahme der b-Ausscheidung pro die.	aus b berechnete Guajakol-Ausscheid. pro die.	pCt. des eingeführten Guajakols, die als b ausgeschieden werden.
Guajakol. crystallis. 3,0	Abends 5. Juli	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	6. „	190	1021	0,4020	0,2388	0,3176	0,1290	0,1886	0,6	0,0110	0,1776	0,2202	
	7. „	145	1024	0,1891	0,0881	0,1135	0,0607	0,0528	1,1	0,0051	0,0477	0,0591	
	8. „	335	1025	0,2143	0,1216	0,3149	0,1325	0,1824	0,7	0,0113	0,1711	0,2164	
Kein Guajakol.	9. „	290	1020	0,4113	0,2194	0,4853	0,2264	0,2589	0,9	0,0193	0,2396	0,2971	
	10. „	220	1022	0,7431	0,1915	0,7325	0,5555	0,1769	3,8	0,0474	0,1295	0,1626	
	11. „	200	1024	0,8147	0,0891	0,6843	0,5795	0,0748	7,7	0,0495	0,0253	0,1314	
	12. „	180	1022	1,0729	0,0794	0,8113	0,7512	0,0601	12,5	0,0642	—	—	
						Durchschnitt in den ersten 4 Tagen			0,8	—	—	0,9866	8,22

Dieses Verhältniss blieb an allen 4 für den Versuch direct in Betracht kommenden Tagen insofern ein constantes, als es sich in dieser Zeit durchschnittlich auf der Höhe von 0,8:1 hielt.

In den nächsten Tagen sank mit Aufhören der Guajakolverabreichung die Aetherschwefelsäureausscheidung unter Zunahme der Sulfatschwefelsäure dann in der Weise ab, dass in den nächsten 24 Stunden der Harn das Verhältniss 3,8:1, am folgenden Tage 7,7:1 aufwies und am 3. Tage mit dem Verhältniss von 12,5:1 sogar die Aetherschwefelsäure sich der Sulfatschwefelsäure gegenüber im Vergleich mit dem an den Normaltagen erhaltenen Durchschnitt um ein Weniges verringerte, ohne aber absolut hinter den an einzelnen Tagen der Vorperiode constatirten Werthen zurückzubleiben. Kruskal fand bei seinen in der Hensel'schen Dissertation mit herangezogenen Versuchen am Hunde, dass bei noch grösseren und steigenden Guajakoldosen (5—8—10 g) ein fast völliges Schwinden der Sulfatschwefelsäure stattfand.

Auffallend war es, dass nach diesen (relativ grossen) Guajakolgaben eine Verminderung der Gesammtschwefelsäure-Ausscheidung festzustellen war, die erst am 2. Tage nach Sistirung der Verabreichung des Mittels wieder in die normalen Bahnen einlenkte.

Schwankungen, aber nicht in dieser gesetzmässigen Weise nach noch grösseren Guajakoldosen zeigt auch die Kruskal'sche Tabelle bei Hensel.

Das in Summa in der Versuchsperiode aus der Vermehrung der Aetherschwefelsäuren berechnete an sie gebundene Guajakol betrug 0,9866 g, wenn man eine wohl mit Sicherheit erfolgende (vergl. die weiteren Versuche Tabelle 3) Abnahme der Aetherschwefelsäuren nach Verabreichung eines ziemlich energischen Darmantisepticums, wie es das Guajakol ist, ausser Spiel lässt. Es wurden also in minimo 8,22 pCt. des eingenommenen Guajakol als Aetherschwefelsäuren durch den Harn wieder aus dem Körper eliminirt.

Als weitere auffällige Erscheinung trat bei dem Versuche hervor, dass der zur Bestimmung der Gesammtschwefelsäure stark mit Salzsäure versetzte, grünschwarze und alkalische Kupferlösung mehr als normal reducirende Urin, auch wenn er filtrirt und völlig klar war, während der Guajakoltage einen voluminösen flockigen Niederschlag lieferte, welcher sich dem Barytniederschlage beimengend, die Poren der Filter unter Einschrumpfung zu einer leimigen Masse verstopfte und den Filtrationsprocess stets unendlich in die Länge zog.

Die Natur des ausgeschiedenen Körpers festzustellen gelang auch bei später daraufhingerichteten Versuchen, trotzdem die Erscheinung sich bei jeder Guajakolverabfolgung wiederholte und so grössere Quantitäten der diese Veränderung zeigenden Harne zur Verfügung standen, nicht.

Als Ergebnisse dieser Untersuchungen will ich nur hervorheben, dass der erwähnte Niederschlag verbrennbar war und auf die gewöhnlichen Eiweissproben nicht reagirte. Er enthielt reichlich Stickstoff, es liessen sich Ammoniaksalze in ihm nachweisen, er ergab eine starke Millon'sche und die Biuretreaction, er reducirte alkalische Kupferlösung nicht.

Das Destillat ergab mit Bromwasser keine Reaction, es waren also Phenole nicht übergegangen.

Der Destillationsrückstand ergab mit Silbernitrat keine deutliche Reaction (kein Brenzkatechin).



Tabelle III. Dr. Eschle.

	Datum.	Tägliche Urinmenge ccm.	Spec. Gewicht.	$BaSO_4$ in je 100 g		Ausgeschiedene H_2SO_4 pro die.			$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{9,1^{*)}}$	Abnahme der b-Ausscheidung pro die.
				a + b	b	a + b	a	b			
Mixtur ohne Guajakol	5. Februar 1895	2020	1011	0,1478	0,0173	1,2663	1,1192	0,1470	7,7	0,1309	—
Mixtur ohne Guajakol	6. "	1670	?	0,2614	0,0194	1,8296	1,6940	0,1356	12,5	0,1861	0,0505
Keine Mixtur	7. "	1600	1016	0,3815	0,0281	2,6160	2,4258	0,1902	12,2	0,2665	0,0763
						im Durchschnitt mindestens			10,8		

*) vergl. Tabelle VI.

Tabelle IV. Dr. Eschle.

	Datum.	Tägliche Urinmenge ccm	Spec. Gewicht.	$BaSO_4$ in je 100 g		Ausgeschiedene H_2SO_4 pro die.			$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{10,8}$	Zunahme der b-Ausscheidung pro die.	Aus b berechnete Guajakol-Ausscheid. pro die	pCt. des eingeführten Guajakols, die als b ausgeschieden werden.
				a + b	b	a + b	a	b					
Mixt. m. 0,6 Guajakol puriss.	8. Februar 1895	1490	1013	0,2770	0,0588	1,8586	1,4906	0,3679	4,4	0,1379	0,2300	0,2698	
Mixt. m. 0,6 Guajakol puriss.	9. "	1420	1014	0,3248	0,0612	1,7858	1,4210	0,3647	3,8	0,1325	0,2332	0,2938	
Mixt. m. 0,6 Guajakol puriss.	10. "	1320	?	0,4012	0,0631	2,2066	1,8595	0,3471	5,0	0,1721	0,1950	0,2457	
Kein Guajakol	11. "	1140	1015	0,4810	0,0507	2,2991	2,0567	0,2423	8,4	0,1904	0,0519	0,0639	
Kein Guajakol	12. "	1820	1014	0,2984	0,0314	2,2081	1,9758	0,2323	8,6	0,1829	0,0494	0,0619	
Kein Guajakol	13. "	1610	1012	0,3184	0,0301	2,1333	1,9316	0,2016	9,6	0,1797	0,0260	0,0293	
				im Durchschnitt der ersten 3 Tage					4,4		in Summa	0,9644	= 53,57

B. Versuche am Menschen.

Ich verabreichte das Guajakol (flüssiges Guajacolum purissimum v. Heyden) in Gestalt einer Mixtur in Combination mit ätherischen Oelen und Chloroform, wie sie sich mir in der Praxis bei der Therapie der Phthisis vielfach bewährt zu haben schien:

Rp. Guajacoli purissimi 5,0
Chloroformi 1,5
Liquoris ammonii anisati
Spiritus menthae piperitae aa 15,0
Spiritus vini q. s.
ad mixturam 100,0.
D. S. 3 mal täglich 1 Kaffeelöffel.

Ein Kaffeelöffel der Mixtur enthält somit 0,2 Guajakol. Eine Controlle richtiger Dosirung in der Praxis lag darin, dass die Mixtur gerade 8– $8^1/_2$ Tag vorhalten muss.

Da sich bei diesen Versuchen möglicherweise gegenüber der bei dem Thierexperiment angewandten Darreichungsform ein grösseres Manco an Aetherschwefelsäuren durch die Darmdesinfection ergeben konnte, durften als Normaltage nicht solche ohne jede Medication in Vergleich gezogen werden, sondern es wurde in der Vorperiode (vergl. Tabelle 3) eine bis auf die Fortlassung des Guajakol der vorstehenden Verordnungsform gleiche Mixtur genommen.

Zu bemerken ist, dass abgesehen von einem zuweilen sich bemerkbar machenden leichten Guajakolgeruch der Harn weder in seinem Aussehen, noch bei der chemischen Prüfung, je Besonderheiten aufwies.

Den Hauptversuch stellte ich an mir selbst an.

Bei Einnehmen der Mixtur ohne Guajakolgehalt sank erst am 2. Tage das Quantum der ausgeschiedenen Aetherschwefelsäuren, so dass das Verhältniss derselben zu der Sulfatschwefelsäure des Harns, welches sich normal durchschnittlich wie 1:9,1 verhielt (vergl. Tabelle 6) jetzt sich wie 1:12,5 gestaltete. Dieses Verhältniss bestand auch noch am darauffolgenden Tage, ohne dass die Mixtur eingenommen wurde, fort.

Für die Guajakolperiode (Tabelle 4) zog ich es vor, als Durchschnitt der vier Beobachtungstage das Verhältniss 1:10,8 zu Grunde zu legen, da die Berechnung des mit den Aetherschwefelsäuren ausgeschiedenen Guajakols ja an und für sich eher auf Minimal- wie auf Maximalzahlen basirte.

Es stellte sich nun an den Guajakoltagen wie zu erwarten war, auch beim Menschen eine Vermehrung der Aetherschwefelsäuren ein, so dass der das Verhältniss von a:b darstellende Quotient auf durchschnittlich 4,4 sank. An den 2 nächsten Tagen betrug er 8,4 und 8,6 und hatte erst am dritten Tage nach Aufhören der Guajakolmedication wieder die Norm erreicht, resp. sie um ein Geringes überschritten.

Es ergab sich in der ganzen Versuchsperiode, während welcher 1,8 Guajakol genommen worden waren, eine an Schwefelsäure gebundene Ausscheidung von 0,9644 Guajakol = 53,57 pCt. des Eingenommenen.

Zum Vergleiche konnten nun auch die Urine einiger Phthisiker herangezogen werden, die fortlaufend eine lange Zeit die gleiche Mixtur nahmen (Tabelle 5) und zwar der Harn eines Patienten (Rappenegger) an 5 Tagen, der zweier anderer Kranker an je einem willkürlich herausgegriffenen Tage.

Ich glaubte keinen bedeutenden Fehler zu begehen, wenn ich die für mich in der Vorperide gefundenen Zahlen für die Berechnung der Aetherschwefelsäurezunahme und der entsprechenden Guajakolausscheidung zu Grunde legte.

In der Tabelle 5 zeigen sich nun bei den einzelnen Patienten enorme Differenzen; der das Verhältniss von a:b ausdrückende Quotient schwankt zwischen 2,7, 3,5 und



Tabelle V. a) Rappenegger.

	Datum.	Tägl. Urinmenge ccm	Specif. Gewicht.	$BaSO_4$ in je 100 ccm a + b	b	Ausgeschiedene H_2SO_4 pro die a + b	a	b	$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{10,8}$	Zunahme der b-Ausscheid. pro die.	Aus b berechn. Guajakol-Ausscheid. pr. die.	pCt. d. eingühr. Guajakols die als b ausgeschieden werden.
Mixtur m. Guajacol puriss. 0,6	29. Jan. 1895	1375	1012	0,3946	0,0492	2,2887	2,0013	0,2873	6,0	0,1852	0,1021	0,1286	
„	30. „	1060	1013	0,2890	0,0716	1,2860	0,9674	0,3185	3,0	0,0895	0,2290	0,2835	
„	1. Febr. 1895	1250	1016	0,4150	0,1010	2,2387	0,7085	0,5302	1,3	0,0656	0,4646	0,5854	
„	2. „	1125	1017	0,4210	0,0916	1,9831	1,5507	0,4323	3,5	0,1435	0,2888	0,3619	
„	3. „	1030	1017	0,4360	0,0936	1,8748	1,4723	0,4025	3,6	0,1363	0,2662	0,3254	
								im Durchschnitt	3,5			in Summa 1,6348	= 54,46
					b) Dierberger.								
„	8. „	1780	1011	0,2368	0,0640	1,7765	1,2984	0,4781	2,7	0,1201	0,3580	0,4511	= 75,18
					c) Kuhner.								
„	?	1800	1010	0,3002	0,0482	2,0293	1,8038	0,2258	7,8	0,1670	0,058	0,741	= 12,38
					im Durchschnitt bei allen 3 Patienten				4,6	i. Durchschn. b. allen 3 Pat.			= 47,34

Tabelle VI. Dr. Eschle.

	Datum.	Tägl. Urinmenge. ccm	Specif. Gewicht.	$BaSO_4$ in je 200 ccm a + b	b	Ausgeschiedene H_2SO_4 pro die a + b	a	b	$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{9,1}$	Zunahme der b-Ausscheid. pro die.	Aus b berechn. Guajakol-Ausscheid. pro die.	
Normaltage	18. Nov. 1894	1920	1013	0,3916	0,0376	3,1578	2,8546	0,3032	9,4	—	—	—	
	19. „	2650	1015	0,1877	0,0205	2,0882	1,8601	0,2281	8,1	—	—	—	
	22. „	1300	1020	0,3451	0,0330	1,8843	1,7041	0,1802	9,4	—	—	—	
	23.-25. „	4700	1015	0,2977	0,0281	1,9590	1,7742	0,1848	9,6	—	—	—	
	26.-28. „	4250	1015	0,3582	0,0366	2,1133	1,8992	0,2141	8,8	—	—	—	
Durchschnitt	9 Tage	1647	1015	0,3213	0,0317	2,2405	1,9174	0,2154	9,1	—	—	—	

4,6; die Ausscheidung des in ätherischer Verbindung mit Schwefelsäure vorhandenen Guajakols zwischen 12,38 pCt., 54,46 pCt. und 75,18 pCt. des Eingenommenen.

Die bei dem Patienten Rappenegger, dem gebildetsten und gewissenhaftesten der in Rede stehenden Kranken, dessen Befinden und Medication ausserdem durch tägliche Besuche controllirt wurde, sich ergebenden Zahlen entsprechen im Wesentlichen den für meine eigene Person gefundenen. Die auffallenden Differenzen bei den beiden andern Kranken möchte ich eher in Nachlässigkeiten beim Einnehmen, Ueberschreiten der verordneten Dosis oder Zurückbleiben hinter derselben, als in individuellen Verschiedenheiten des Resorptions- resp. Ausscheidungsmechanismus suchen, wenn auch bis zu einem gewissen Grade solche nicht nur denkbar, sondern auch wahrscheinlich sind.

Diarrhöen oder ausgesprochene Verdauungsstörungen bestanden bei keinem der Patienten. Rappenegger zeigt während der Versuchsperiode mehrfach leichte Temperatursteigerungen bis 38,2°, die andern Kranken waren fieberfrei. Dies sei bemerkt, weil die genannten Momente das Verhältniss von b:a immerhin zu beeinflussen vermögen.

Vergleichen wir hiermit die Resultate Hensel's, wie man sie aus seinen nicht den unsrigen vollkommen conform gehaltenen Tabellen berechnen kann, so würde sich in dem einen Falle[1]) nach einer täglichen Gabe von 0,5 Guajakol in 5 Tagen eine Ausscheidung des an Schwefelsäure gebundenen Guajakols insgesammt von 0,6095 ergeben, ein Quantum, das ungefähr 24 pCt. des eingeführten Guajakols entspricht.

In dem andern Hensel'schen[2]) Falle nähern sich die Resultate merkbar den unsrigen insofern, als hier nach täglicher Eingabe von 0,5 Guajakol in 4 Tagen für an Schwefelsäure gebundenes Guajakol 0,9289 zu berechnen ist, also 46,5 pCt. des verabreichten Medicamentes.

Garnicht im Einklange mit den Hensel'schen einerseits und meinen Befunden andererseits stehen diejenigen Dronke's.

Dronke erzielte durch — allerdings subcutane — Einverleibung von 1,5 g Guajakol pro die in 4 Tagen eine Aetherschwefelsäurenausscheidung von 6,07 g. Wenn wir $^{1}/_{10}$ der Gesammtschwefelsäure des Harns als den normalen Werth der ersteren annehmen, so erhalten wir einen Ueberschuss von 4,66 g, welcher einem an ihn gebundenen Gujakolquantum von 5,88 g entsprechen würde. Es müsste demnach annähernd alles Guajakol, das gegeben war, auch in ätherischer Verbindung mit Schwefelsäure durch den Harn eliminirt worden sein!

Bemerkenswerth ist, dass bei fortgesetzter Guajakoldarreichung in gleichbleibender Dosis sowohl bei medicinellen Gaben (Mensch) wie bei schon toxischen Dosen [Hund[3])] der Aetherschwefelsäurezuwachs ein constanter blieb.

1) Hensel, l. c. Tabelle 2.

2) Hensel, l. c. Tabelle 3.

3) Der Hund zeigte, wenn er mehrere Tage 3,0 Guajakol. crystallisat. erhalten hatte, nicht die frühere Fresslust, verkroch sich in eine Ecke des Käfigs und machte einen sehr hinfälligen Eindruck. (Vergl. oben den Urinbefund.)



Aetherschwefelsäureausscheidung nach Guajakolcarbonat.

Mit dieser Guajakolverbindung stellte ich eine Reihe von Selbstversuchen bei verschieden hoher Dosirung an.

Ich bestimmte zu diesem Zwecke zunächst das Verhältniss der in meinem Harn ausgeschiedenen Sulfatschwefelsäure zu den Aetherschwefelsäuren an einer Reihe von Normaltagen. Wie sich aus Tabelle 6 ergiebt liess sich dasselbe durch den Quotienten 9,1 ausdrücken, während (vergl. Tabelle 7, 8, 9) bei mehrtägiger Verabreichung von 6,0 g Guajakolcarbonat (an einem der Versuchstage waren übrigens versehentlich nur 4,0 g genommen worden) und ebenso nach einer solchen von 3,0 g das Verhältniss $\frac{a}{b}$ übereinstimmend in dem Quotienten 1,3, nach einer Gabe von nur 1,5 g in der Zahl 1,7 seinen Ausdruck fand.

Recht auffällige Resultate förderte die Feststellung des Guajakolcarbonat-Antheiles, welcher als an Schwefelsäure gebundenes Guajakol zur Ausscheidung gelangte, zu Tage. Es ergab sich, dass nach mehrtägiger

Verabreichung von	6,0	Guajak.	carbon.	22,71 pCt.
nach solcher von	3,0	„	„	44,12 „
„ „ „	1,5	„	„	65,88 „

von dem Gehalte des Mittels an reinem Guajakol auf diese Weise ausgeschieden wurden.

Die an b gebundene Guajakolausscheidung nach innerhalb 4 Tagen erfolgter Verabreichung von 22 g Guajakolcarbonat entsprach innerhalb dieser und der nächsten Tage insgesammt einer Menge von 5,9963 g Guajakolcarbonat. Wenn dagegen in 4 Tagen 12,0 g des Mittels gegeben wurden, resultirten 5,2953 g und wurden in 3 Tagen 4,5 g Carbonat genommen, 2,9332 g.

Die innerhalb zweier Tage sich abwickelnde Guajakolausscheidung nach einer Gabe von 6,0 Guajakolcarbonat, die in 3 gleichen Portionen auf einen und denselben Tag vertheilt wurde, entsprach, wie sich gelegentlich eines zu andern Zwecken unternommenen Versuches herausstellte (vergl. Tabelle 10), einer Menge des Mittels von 1,6317 = 27,19 pCt. des Eingenommenen.

Vergleiche ich mit meinen Resultaten diejenigen Hensel's, so ist aus seiner Tabelle 4 leicht zu berechnen, dass er nach Verabreichung von 24 g Guajakolcarbonat während 6 Tagen einen Aetherschwefelsäurezuwachs von 4,8556 g erzielte, welcher einer Ausscheidung von 6,7 g, d. h. 27,8 pCt. des eingeführten Guajakolcarbonates entsprechen würde.

Diese Zahlen stehen mit den meinigen in vollkommenem Einklang.

Aus meinen vergleichenden Versuchen geht hervor, dass merkwürdiger Weise das Guajakolcarbonat um so besser ausgenützt zu werden scheint, je kleiner die verabreichte Dosis ist, wenn auch die absoluten Werthe der Ausscheidung mit der höheren Dosirung ansteigen, wofern man für jene den Aetherschwefelsäurenzuwachs als massgebend ansehen kann.

Dieses Ansteigen findet eben nicht proportional der Grösse der Dosis statt, so dass z. B. beim Vergleich der Ergebnisse der Tabellen 6 und 7 die Thatsache auffällt, dass nach 4 tägiger Verabreichung von 3,0 Guajakolcarbonat fast die gleiche Guajakolmenge als Aetherschwefelsäureverbindung im Harn erscheint, wie nach annähernd doppelt so grosser Einfuhr von Guajakolcarbonat in der gleichen Zeit.



Tabelle VII. Dr. Eschle.

	Datum.	Tägl. Urinmenge. ccm	Specif. Gewicht.	$BaSO_4$ in je 200 ccm a + b	b	Ausgeschiedene H_2SO_4 pro die a + b	a	b	$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{9,1}$	Zunahme der b-Ausscheid. pro die.	Aus b berechn. Guajakol-Ausscheid. pro die.	pCt. d. eingeführt. Guajakolcarb. die als b in gebunden. Guajakol ausgeschieden werden.
Guajakolcarbon. 6,0 . .	10. Dec. 1894	1685	1016	0,4071	0,1513	2,8904	1,8162	1,0742	1,7	0,1995	0,8747	1,2070	
„ 4,0*). .	11. „	1000	1024	0,5473	0,2028	2,2986	1,4468	0,8518	1,7	0,1590	0,6928	0,8561	
„ 6.0 . .	12. „	1020	?	0,4268	0,2131	1,8352	0,9189	0,9163	1,0	0,1009	0,8154	1,1252	
„ 6,0 . .	13. „	1950	1014	0,2984	0,1580	2,4469	1,1512	1,2956	0,9	0,1265	1,1691	1,6133	
Kein Guajakolcarbon. . .	14. „	1660	1016	0,4432	0,1303	3,0024	2,0203	0,9121	2,2	0,2223	0,6898	0,9523	
„ „ . .	15. „	1350	1016	0,4916	0,0712	2,7873	2,3893	0,3980	6,4	0,2625	0,1355	0,1870	
„ „ . .	16. „	1750	1015	0,3310	0,0378	2,4328	2,1550	0,2778	7,8	0,2368	0,0410	0,0554	
								im Durchschnitt der ersten 4 Tage	1,3		in Summa	5,9963	= 22,71

*) An diesem Tage wurde versehentlich nur 4,0 genommen.

Tabelle VIII. Dr. Eschle.

	Datum.	Tägl. Urinmenge. ccm	Specif. Gewicht.	$BaSO_4$ in je 200 ccm a + b	b	Ausgeschiedene H_2SO_4 pro die a + b	a	b	$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{9,1}$	Zunahme der b-Ausscheid. pro die.	Aus b berechn. Guajakol-Ausscheid. pro die.	pCt.
Guajakol. carbon. 3,0 . .	1. Dec. 1894	2020	1015	0,2751	0,1213	2,3332	1,3037	1,0302	1,2	0,1432	0,8870	1,2561	
„ „ 3,0 . .	2. „ „	1200	1022	0,5433	0,2253	2,7382	1,6027	1,1355	1,5	0,1769	0,9594	1,3231	
„ „ 3,0 . .	3. „ „	1900	1010	0,2459	0,1083	1,9672	1,1008	0,864	1,3	0,1209	0,7455	1,0288	
„ „ 3,0 . .	4. „ „	1120	1018	0,4615	0,2143	2,1680	1,1608	1,0072	1,1	0,1275	0,8797	1,2151	
Kein Guajakol. carbon. .	5. „ „	775	1023	0,5626	0,1265	1,8350	1,4227	0,4123	3,4	0,1563	0,2460	0,3391	
„ „ „ .	6. „ „	1550	1020	0,4763	0,0599	3,0859	2,6966	0,3893	6,9	0,2963	0,0930	0,1283	
„ „ „ .	7. „ „	1450	1015	0,3262	0,0338	2,0496	1,8435	0,2061	8,9	0,2025	0,0036	0,0048	
								im Durchschnitt der ersten 4 Tage	1,3		in Summa	5,2953	= 44,12

Tabelle IX. Dr. Eschle.

	Datum	Tägl. Urinmenge ccm	Specif. Gewicht	$BaSO_4$ in je 200 ccm a + b	$BaSO_4$ in je 200 ccm b	Ausgeschiedene H_2SO_4 pro die a + b	a	b	$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{9,1}$	Zunahme der b-Ausscheid. pro die	Aus b berechn. Guajakol-Ausscheid. pro die	pCt. d. eingeführt. Guajakolcarb. die als b in gebunden. Guajakol ausgeschieden werden
Guajakol. carbon. 1,5 . .	16. Jan. 1895	1800	1016	0,2558	0,0977	1,9388	1,1950	0,7388	1,6	0,1318	0,6075	0,8383	
" " 1,5 . .	17. "	1350	1017	0,3432	0,1221	1,9459	1,2576	0,6923	1,8	0,1382	0,5341	0,7646	
" " 1,5 . .	18. "	1780	1015	0,3157	0,0989	2,3602	1,4115	0,7385	1,8	0,1551	0,5834	0,8051	
Kein Guajakol. carbon. .	19. "	2000	1010	0,2765	0,0621	2,3226	1,8005	0,5216	7,7	0,1978	0,3238	0,4468	
" " " .	20. "	1020	1018	0,4518	0,0512	1,9427	1,7226	0,2201	7,7	0,1893	0,0308	0,0425	
" " " .	21. "	1500	1015	0,3420	0,0376	2,1546	1,9179	0,2367	8,1	0,2107	0,0260	0,0359	
						im Durchschnitt der ersten 3 Tage			1,7		in Summa	2,9332	= 65,88

Tabelle X. Dr. Eschle.

	Datum	Tägl. Urinmenge ccm	Specif. Gewicht	$BaSO_4$ a + b	$BaSO_4$ b	H_2SO_4 a + b	a	b	$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{9,1}$	Zunahme der b-Ausscheid. pro die	Aus b berechn. Guajakol-Ausscheid. pro die	pCt.
Zur Erleichterung d. Kothbestimmung: Guaj. carbon. 6,0	1. Jan. 1895	1200	?	0,4211	0,2106	2,1055	1,0525	1,0530	2,0	0,1156	0,9374	1,2936	
Kein Guaj. carbon.	2. "	1020	?	0,4700	0,0981	2,0010	1,5907	0,4198	3,8	0,1748	0,2450	0,3381	
" " "	3. "	1400	?	0,3599	0,0352	2,2216	2,0146	0,2070	4,7	0,2224	—	—	
											in Summa	1,6317	= 27,19

Tabelle XI. Dr. Eschle.

	Datum	Tägl. Urinmenge ccm	Specif. Gewicht	$BaSO_4$ a + b	$BaSO_4$ b	H_2SO_4 a + b	a	b	$\frac{a}{b}$	$\frac{a}{9,1}$	Zunahme der b-Ausscheid. pro die	Aus b berechn. Guajakol-Ausscheid. pro die	pCt.
Guajakol. carbon. 4,0 Natr. sulfur. 4,0 . .	14. Jan. 1895	780	1031	—	0,2605	—	—	0,8438	—	—	0,6304*)	0,8699	
Guajakol. carbon. 6,0 Natr. sulfur. 6,0 . .	15. "	750	?	—	0,3860	—	—	1,2159	—	—	1,0005	1,3807	
—	16. "	1075	1017	—	0,1141	—	—	0,5171	—	—	0,3017	0,4156	
—	17. "	1200	1027	—	0,0561	—	—	0,2822	—	—	0,0568	0,0784	
											in Summa	2,7430	= 27,43

*) Zu Grunde gelegt 0,2154. Vgl. Tabelle VI.

Ferner ergiebt sich aus den Versuchen, dass auch nach Verabreichung der höchsten medicinell zur Verwendung gekommenen Guajakolmengen, wie sie erst durch die Einführung des Carbonates üblich geworden sind — höchstenfalls (vgl. den 2. Tag in Tabelle 7) etwas über die Hälfte der im Harn zur Disposition stehenden H_2SO_4 zur Bindung des ausgeschiedenen Guajakols in Form von Aetherschwefelsäure verbraucht wird.

Der Gedanke der Ausscheidung grosser Mengen von Phenolen aus dem Organismus dadurch Platz zu schaffen, dass man ihnen grosse Quantitäten Schwefelsäure zur Verfügung stellt, lag, wie oben bemerkt, dem Vorschlage Baumann's zu Grunde bei stattgehabter oder drohender Intoxication Sulfate einzuführen. Wenn, den geschilderten Versuchen entsprechend, es nun auch von vornherein für unwahrscheinlich gehalten werden musste, dass die Verabreichung eines schwefelsauren Salzes auch bei der umfangreichsten bisher in Gestalt des Carbonats medicinell geübten Guajakoleinfuhr von Einfluss auf ein grösseres oder geringeres Maass der Ausscheidung des Mittels als Aetherschwefelsäure durch den Harn sein könnte, so hielt ich es doch der Mühe für werth, auch diesen Umstand experimentell festzustellen.

Der in der Tabelle 11 veranschaulichte Versuch bestätigte diese Voraussetzung.

Uebereinstimmend mit den bei Eingabe von Guajakolum purum erhaltenen Resultaten ergab sich ferner aus unseren Versuchen, dass eine anfängliche Herabminderung der Gesammtschwefelsäure im Harn, wie sie nach grösseren Guajakoldosen im Thierexperiment zu constatiren war, nach Verabreichung in der für therapeutische Zwecke bisher in Anwendung kommenden Dosen nicht, oder wenigstens nicht in nennenswerther Weise eintritt.

Auch bei dem Einnehmen des Guajakolcarbonats in gleichbleibender Dosis, ist, wie hoch sich diese auch innerhalb der üblichen Grenzen belaufen möchte, gleich wie bei der fortgesetzten Darreichung des reinen Guajakols, der Aetherschwefelsäurezuwachs ein constanter.

Directe Bestimmung des Guajakols im Urin.

Der Nachweis des Guajakols wurde als gelungen angesehen, wenn die alkoholische Lösung des abgedunsteten Aetherauszuges einer Probe der in Frage kommenden Flüssigkeit (Harn, Destillat) mit Eisenchloridlösung eine intensive grüne Färbung ergab[1]), die nach geringem Wasserzusatz in Braun überging.

1) Vergl. Schmidt, Ausführliches Lehrbuch der pharmaceutischen Chemie.



Es ergab sich nun, dass bei den Versuchen mit Guajakolcarbonat (Tabelle 7—11) in der nächsten auf die erste Dosis folgenden Urinentleerung — d. h. in der Regel 5—6 Stunden nach dem Einnehmen — mit Beginn des Versuches war stets die Blase entleert worden — der Guajakolnachweis gelang.

In einem Versuche mit Guajakolum purissimum (Tab. 4), in dem die erste Urinabsonderung schon 2 Stunden nach Beginn desselben erfolgte, fiel die Probe auch schon zu dieser Zeit positiv aus.

In der nach dem 4tägigen Einnehmen des Guajakolum purissimum eintretenden Pause war noch am 3. Tage, nach den Carbonatgaben noch am Ende des 4. Tages Guajakol deutlich im Harn nachzuweisen.

Nur einmal versuchte ich die Menge des ausgeschiedenen Guajakols quantitativ annähernd im Harn zu bestimmen.

Ich verwandte zu diesem Zwecke die nicht zu den Schwelsäurebestimmungen gebrauchten Reste aus der in der Tabelle 7 veranschaulichten Periode.

Der Mischharn, welcher sich folgendermassen zusammensetzt:

500 ccm	vom 11. Decemb.,	entsprechend	2,0 g	eingenommenen	Guajakolcarbonat
500 „	„ 12. „	„	3,0 „	„	„
1020 „	„ 13. „	„	3,1 „	„	„
Sa. 2020 ccm		entsprechend	8,1 g[1]	eingenommenen	Guajakolcarbonat

wurde stark alkalisch gemacht, auf $^1/_3$ seines Volumens eingedampft und nach starkem Ansäuern mit Salzsäure so lange mit Wasserdampf destillirt, bis kein Guajakol mehr in das Destillat überging.

Das Destillat, welches Guajakol und daneben Spuren von Brenzkatechin (vergl. unten) enthielt, wurde mehrfach mit grösseren Quantitäten Aether umgeschüttelt, der Letztere gesammelt und der nach Verdunstung des Aethers und möglichster Befreiung von der Wasserbeimengung im Exsicator gewonnene bräunliche syrupdicke und einen deutlichen Guajakolgeruch zeigende Rückstand in einem Mensurgläschen gemessen. Es ergaben sich 3,8 cm.

Der Siedepunkt des so erhaltenen Oeles lag bei 198° C. (der des reinen Guajakol liegt bei 200° C.). Die Probe mit Eisenchloridlösung ergab gleichfalls, dass es sich um Guajakol handelte. Dasselbe war nicht nur, wie schon aus dem Voraufgegangenen ersichtlich, durch kaum nennenswerthe Spuren von Brenzkatechin verunreinigt, sondern musste auch die normaler Weise im menschlichen Harn vorhandene Phenole, d. h. im Wesentlichen Kresole enthalten, Werthe, die wir aber als minimal (es dürfte sich um ca. $1^1/_2$ Milligramm handeln[2]), vernachlässigen dürfen.

Die 3,8 ccm entsprechen 4,2 g Guajakol resp. also einem Minimalwerthe von 4,6 g Guajakolcarbonat (= 51 pCt.), die von den einverleibten 8,1 g des Mittels zur Ausscheidung durch den Urin gelangten.

Braunschweig 1889—1890. Bd. II. S. 839. — Beilstein, Handbuch der organ. Chemie. 2. Aufl. 1888. Bd. II. S. 580.

1) Wenn wir, wie wir auf Grund der voraufgegangenen Auseinandersetzungen wohl berechtigt sind, bei fortlaufender Guajakolverabreichung das Verhältniss der Ausscheidung des Guajakols zur Einfuhr als ein constantes ansehen.

2) Vergl. Lewin, in Eulenburg's Realencyklopädie „Carbolsäure".





Da die Ausscheidung des Guajakols in Form von Aetherschwefelsäure nur 22,71 pCt. des eingeführten Carbonates in der gleichen Versuchsreihe entsprochen hatten, haben wir dementsprechend zu schliessen, **dass die Ausscheidung im Urin in Form anderer Verbindungen mindestens 28,29 pCt. der Guajakoleinfuhr entspricht.**

Dieses Resultat steht gleichfalls mit den Ergebnissen der Experimente Hensel's nicht im Widerspruch, welcher überdies bei der grossen Zahl seiner auf die Feststellung dieses Verhältnisses hin gerichteten Versuche mit verschiedenen Guajakol- und Kreosotpräparaten in weiten Grenzen schwankende individuelle Abweichungen festzustellen vermochte.

Untersuchung auf Glycuronsäure.

Die Glycuronsäure ($C_6H_{10}O_7$) kommt im normalen Harn bekanntlich nur in minimalen Mengen vor. In grösseren Quantitäten findet sie sich dagegen im Urin nach der Aufnahme bestimmtes Arzneimittel, z. B. Curare, Morphin, grösserer Mengen Chloroform (Narcose) und einer Anzahl Körper der aromatischen Reihe, wie Camphor, Nitrobenzol, Orthonitrotoluol, Carbolsäure.

Glycuronsäure giebt wie Dextrose mit Fehling'scher Lösung einen gelben oder rothen Niederschlag von Kupferoxydhydrat oder Kupferoxyd. Die Glycuronsäure reducirt auch Wismuth, Silber und Quecksilberoxyd in alkalischer Lösung.

Die Glycuronsäure ist rechtsdrehend. Die gepaarten Glycuronsäuren jedoch, äther- oder glycosidartige Verbindungen verschiedener fetter Alkohole und Phenole mit der Glycuronsäuee und wie diese selbst einbasische Säuren haben alle die gemeinsame Eigenschaft, die Ebene des polarisirten Lichtes links zu drehen, so verschieden sie auch sonst in ihren allgemeinen Eigenschaften von einander sind.[1])

Es lag nun die Vermuthung nahe, dass der nach Guajakolverabreichung abgesonderte Harn den nicht in Form von Aetherschwefelsäuren ausgeschiedenen Guajakolbestand als Paarling der Glycuronsäure, möglicherweise neben noch anderen Verbindungen (Brenzkatechin, Hydrochinon, enthalten würde.

Da das in der bei den Versuchen zur Verwendung kommenden Mixtur enthaltene Chloroform vielleicht von Einfluss auf einen Glycuronsäuregehalt des Harns hätte sein können, wurden 0,6 g Guajakolum purissimum von mir an einem Tage in 3 Raten genommen, um einen für die Untersuchung einwandsfreien Urin zu erzielen.

Derselbe reducirte (ebenso wie wir das schon früher bei dem Hundeurin nach Guajakol constatirten) alkalischen Kupferlösung mehr als normal.

1) Vergl. Neubauer-Vogel, l. c. I. S. 119.



Ein Theil des Harns wurde mit Bleiacetat behandelt, um ihn durchsichtiger zu machen. Das nahezu farblose Filtrat drehte im Polarisationsapparat in 2 dcm langer Röhre die Ebene des polarisirten Lichtes zwischen 25 und 30 Minuten nach links.

Es handelte sich dementsprechend um Glycuronsäure.

Auch aus den von Dr. Kruskal angestellten und von Hensel für seine Arbeiten verwertheten Versuchen am Hunde wurde eine Ablenkung nach links constatirt und zwar bei den sehr grossen Gaben (5,0—10,0 g) um 1,4—1,6 °.

Untersuchung auf andere Umwandlungsproducte des Guajakols.

Ausser den bisher nachgewiesenen Umwandlungsproducten des Guajakols konnten nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen durch die Oxydationsprocesse im Organismus noch andere Stoffe gebildet werden:

1. durch Aboxydation der Methylgruppe des Guajakols würde Brenzkatechin entstehen;

2. würde durch eine weitere Oxydation im Benzolreste entweder ein Pyrogallolderivat oder ein vom Hydrochinon abzuleitendes Phenol erzeugt werden.

Dass derartige Körper im Harn nach Guajakol- und Guajakolcarbonatgebrauch auftreten, darauf wies schon der Umstand hin, dass der Urin des Hundes nach dem Gebrauch dieser Mittel sich so verhielt wie der Carbolharn, d. h. dass er sich beim Stehen an der Luft von oben aus dunkelbraun bis schwarzbraun färbte.

Beim Menschenharn wurde diese Erscheinung nach den verhältnissmässig weit niedrigeren Guajakol- und Guajakolcarbonatgaben nur in ganz geringem Grade beobachtet.

Um nun auf die Gegenwart von Brenzkatechin zu prüfen wurde eine grössere Menge des Guajakolharns vom Hunde mit Salzsäure erwärmt und nach dem Erkalten mit Aether extrahirt. Die ätherische Lösung wurde in der Kälte mit Sodalösung geschüttelt, um vorhandene Säuren der Aetherlösung zu entziehen.

Beim Verdunsten des Aethers verblieb ein dunkel gefärbter amorpher Rückstand, welcher in etwas Wasser gelöst zu folgenden Reactionen benutzt wurde: Die Lösung ergab mit Eisenchlorid keine deutliche Grünfärbung. Auf Zusatz von Ammoniak entstand keine Spur von Violettfärbung.

Man kann demnach sagen, dass Brenzkatechin nicht zugegen war.

Dagegen lieferte die wässrige Lösung mit ammoniakalischer Silberlösung eine sehr starke Reduction, indem metallisches Silber ausgeschieden wurde.

Die Lösung wurde ferner durch Ammoniak braun gefärbt.

Diese Reactionen sprechen dafür, dass eine geringfügige Oxydation im Benzolrest eingetreten war, dass sowohl ein Oxyhydrochinonderivat, als ein Pyrogallolderivat gebildet worden sein kann. Welcher von beiden Körpern im vor-



liegenden Falle entstanden ist, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, da die Menge der gebildeten Substanzen zu gering war.

Bei der Untersuchung des menschlichen Harns wurde ein Product erhalten, welches alkalische Silberlösung nicht merklich reducirte. Es scheint also hier die weitere Oxydation des Benzolharns nicht so leicht einzutreten, wie beim Hunde.

Diese Erscheinung kann auch dadurch bedingt sein, dass beim Hunde grössere Guajakoldosen gegeben waren, als beim Menschen.

Untersuchung des Kothes.

Das verhältnissmässig geringe Quantum des nach Guajakolcarbonat-Verabreichung im Harn wieder erscheinenden Guajakols musste den Verdacht erregen, dass ein grosser Theil desselben möglicherweise unresorbirt den Nahrungstractus passirt.

Ich nahm daher im Laufe eines Tages (am 1. Januar 1895, vergl. Tabelle 10) 6 g Guajakolcarbonat.

Die Stuhlgänge der nächsten 48 Stunden wurden gesammelt, mit im Ganzen $1^1/_2$ Liter Wasser vermengt, mit Schwefelsäure stark angesäuert und so bis zur Verarbeitung aufgehoben. Die gewonnene, tüchtig verrührte Masse wurde mit 1 Liter Alkohol und 3,5 Litern Aether durchgeschüttelt und die abgetrennte ätherische Lösung durch Destillation vom Aether befreit. Der Rückstand wurde mit alkoholischer Kalilösung mehrere Stunden auf dem Wasserbaee erhitzt, damit die etwa noch vorhandenen Kohlensäureäther verseift würden.

Nach dem Erkalten wurde mit Salzsäure angesäuert und mit Wasserdampf destillirt, solange noch Guajakolgeruch bemerklich war.

Das Destillat, in welchem ölige Tropfen herumschwammen, wurde mit Aether extrahirt und der Aether bei niedriger Temperatur verdunstet. Dabei verblieb ein öliger Rückstand von fast reinem Guajakol, dessen Gewicht zu 1,7 g bestimmt wnrde.

Aus dem Versuche geht hervor, dass eine erhebliche Menge Guajakolcarbonat unresorbirt den ganzen Darmcanal passiren kann.

Im vorliegenden Falle entsprachen die aus dem Darminhalt isolirten 1,7 g Guajakol 1,87 g Guajakolcarbonat. Daraus geht hervor, dass nahezu der dritte Theil der eingenommenen 6 g Guajakolcarbonat der Resorption entzogen worden ist.

Man wird nicht fehl gehen, wenn man die relative Ungiftigkeit des Guajakolcarbonats wesentlich darauf zurückführt, dass, wie meine Versuche zeigen, das Guajakolcarbonat keineswegs vollständig im Darmcanal gespalten wird, sondern diesen zum erheblichen Theil unverändert passirt.

Der aus der Aetherschwefelsäurevermehrung am 1. Januar 1895 und den folgenden Tagen berechnete Antheil des im Organismus Verwerthung findenden Guajakolcarbonats beträgt, wie wir aus Tabelle 10 ersehen, 27,19 pCt., während wir für einen weiteren, hauptsächlich an



Glycuronsäure gebundenen Antheil (vgl. oben), noch weitere 22,71 pCt. annehmen können.

Wir vermögen also nach Einfuhr grosser Dosen von Guajakolcarbonat den Verbleib eines geringen Antheils von höchstens 9,5 pCt. desselben nicht näher zu belegen. Im Wesentlichen dürfte das auf Rechnung des mit den verschiedenen Verarbeitungsmethoden unvermeidlich verbundenen Verlustes zu setzen sein.

Die Spaltung des Guajakolcarbonats.

Die im Vorstehenden mitgetheilten Ergebnisse legten es nahe, zu untersuchen, unter welchen Bedingungen eine Zerlegung des Guajakolcarbonates stattfindet.

Vorausschicken möchte ich, dass das Guajakolcarbonat in Alkohol ziemlich leicht, in Aether noch leichter, in Wasser unlöslich ist. Die folgenden Versuche zeigten, dass das Guajakolcarbonat keineswegs ebenso leicht verseift wird, wie z. B. das Salol.

Folgende Versuche geben über dies Verhalten Aufschluss:

2 g Guajakolcarbonat wurden mit 20 ccm Wasser destillirt. Das Destillat ergab weder mit Eisenchlorid, noch mit Millon's Reagens eine Reaction.

Eine Spaltung trat ebensowenig ein, wenn 2 g Guajakolcarbonat mit 20 ccm Sodalösung destillirt wurden.

Auch beim Kochen mit wässriger Kalilauge trat keine Verseifung ein.

Diese wurde aber sofort erzielt, wenn das Guajakolcarbonat mit alkoholischer Kalilauge erhitzt wurde.

Wenn 2 g Guajakolcarbonat mit 20 ccm Speichel gemischt wurden, so liess sich bei sofort erfolgter Destillation Guajakol im Destillat nicht nachweisen, hingegen in Spuren, wenn der Speichel auf dem Guajakolcarbonat 24 Stunden bei Zimmertemperatur gestanden hatte.

2 g Guejakolcarbonat wurden nach Vermengung mit 200 g künstlichem Magensaft und 18stündigem Stehen bei Zimmertemperatur nicht zerlegt.

Wenn hingegen die 2 g Guajakolcarbonat mit einem gehackten Rinderpankreas gemengt wurden, so ergab nach 18stündigem Stehen bei ca. 20° C. das Destillat 0,8-0,9 g Guajakol, so dass etwa die Hälfte des Carbonates zerlegt war.

Die Menge des gewonnenen Guajakols blieb hinter dem erwähnten Quantum nur um ein Geringes zurück, wenn man das Guajakolcarbonat statt mit Pankreas mit der gleichen Gewichtsmenge „Pankreatin" (wie es in den Apotheken vorräthig gehalten wird, richtiger „Pankreaspulver") und Wasser zusammenbringt und nach 18stündigem Stehen destillirt.

Da es nun fraglich erschien, ob durch die specielle Fermentwirkung des Pankreas an sich die Zerlegung des Guajakolcarbonates zu Stande käme, oder ob diese nicht vielleicht der Fäulniss zur Last zu legen sei, die bei Pankreaszusatz leicht und schnell eintritt und die sich auch bei beiden Experimenten deutlich durch den Geruch zu erkennen gab — so wurde der letzte Versuch mit Pankreatin noch einmal wiederholt, dabei aber der Eintritt von Fäulniss durch Zusatz von 3 g Calomel zu der Mischung zu verhüten gesucht. Nach 18stündigem Stehen bei 20-22° C. gab sich Fäulniss durch den Geruch nicht zu erkennen. Das Destillat enthielt jetzt kein Guajakol.



Es war somit nachgewiesen, dass unter den im Magendarmcanal vor sich gehenden Processen allein die Fäulnissvorgänge auf eine Zerlegung des Guajakolcarbonates hinzuwirken im Stande sind.

Es ist demnach die Annahme Hensel's[1]), dass bei Guajakolcarbonatverabreichung eine allmälige Abspaltung des Guajakols im Magen durch Einwirkung der HCl stattfinde, nicht zutreffend; wohl eher hätte die Anschauung von Seiffert und Hoelscher[2]), dass das kohlensaure Guajakol bei Gesunden im Darme und nicht im Magen, wohl aber im Magen von Phthisikern gespalten wird, dann Berechtigung, wenn man im Magen des Phthisikers abnorme Gährungsprocesse ohne Weiteres vorauszusetzen berechtigt wäre.

Die von mir ermittelte Bedingung der Zerlegung des Guajakolcarbonats gewinnt aber noch eine weitere Bedeutung durch den Umstand, dass diese Spaltung abhängig ist von der Intensität der Fäulniss im Darm. Hierdurch wird in sehr einfacher Weise die früher von mir festgestellte Thatsache erklärt, dass die Resorption des Guajakolcarbonates im Darm nicht im Verhältniss steht zu der zugeführten Menge desselben. Denn es ist ohne Weiteres verständlich, dass durch die Abspaltung von Guajakol im Darm eine desinficirende Wirkung hervorgebracht wird und auf diese Weise mit der Hemmung des Fäulnissprocesses auch eine Beschränkung der Zerlegung des Guajakolcarbonates Hand in Hand gehen wird.

Resumé.

1. Die Resorption des reinen Guajakols erfolgt sehr rasch. Es ist schon wenige Stunden nach dem Einnehmen im Harn nachzuweisen. Die Ausscheidung erfolgt zum grössten Theile innerhalb 24 Stunden, die des beträchtlichsten Theils des Restes am nächsten Tage. Am folgenden Tage finden sich nur noch Spuren des Körpers im Urin.

2. Das Guajakolcarbonat wird ausschliesslich durch Fäulnissprocesse — unter normalen Verhältnissen also durch die Darmfäulniss — zerspalten und resorptionsfähig gemacht. Sein Auftreten im Harn lässt sich qualitativ jedoch auch schon 5—6 Stunden nach der Einverleibung nachweisen.

Die Ausscheidungsdauer weist gegenüber dem reinen Guajakol keine wesentliche Abweichung auf.

3. Hieraus und aus dem Umstande, dass bei länger fortgesetzter Guajakol- und Guajakolcarbonatdarreichung in gleichmässigen medicinellen

1) Vergl. l. c. S. 40.
2) Vergl. l. c.



(Mensch), wie auch in schon toxischen Gaben (Hund) die Zunahme der Aetherschwefelsäuren auf Kosten der Sulfatschwefelsäure eine constante Grösse zeigt, ist der Schluss gestattet, dass ein accumulirender Einfluss des Mittels sich nicht geltend macht.

4. Ein wesentlicher Antheil des resorbirten Guajakols verlässt den Organismus in Form der Aetherschwefelsäuren des Harns. Nach Gaben in der Grösse, wie sie in der Therapie zur Verwendung kommen, beträgt die Ausscheidung in dieser Form bei reinem Guajakol etwa 50 pCt. der Einfuhr, bei toxischen Gaben im Thierversuch nur etwa 8 pCt.

Von dem Guajakol des eingegebenen Guajakolcarbonates werden in dieser Form 22—66 pCt. ausgeschieden. Das Guajakolcarbonat scheint desto besser ausgenutzt zu werden, in je kleineren Dosen und je häufiger die Verabreichung erfolgt.

Die Erklärung für diesen auffälligen Umstand ist bei Eingabe grösserer Dosen in der Beschränkung der Darmfäulniss zu suchen, welche die Zerlegung des Carbonates vermittelt.

Für Zwecke der Phthisiotherapie würde ich eine 4 mal tägliche Gabe von 0,3--0,5 g kohlensauren Guajakols als am empfehlenswerthesten ansehen.

5. Nach grossen Guajakolgaben (3,0 pro die) tritt beim Hunde eine Verminderung der Gesammtschwefelsäureausscheidung ein, welche letztere erst allmälig nach Sistirung der Verabreichung des Mittels in die normalen Bahnen einlenkt.

Beim Menschen, nach in medicinellen Grenzen gehaltenen Gaben, sind derartige Verhältnisse nicht nachzuweisen.

6. Bei Hunden werden auch bei grossen Guajakolgaben (3,0 pro die) nur wenig über 50 pCt. der Gesammtschwefelsäure im Harn zur Bindung des Guajakols verbraucht, beim Menschen bei den grössten therapeutisch in Betracht kommenden Dosen reinen Guajakols etwa 22 pCt., des Guajakolcarbonats annähernd 44 pCt. der Gesammtschwefelsäure verbraucht.

7. Da also niemals ein vollständiges Verschwinden der schwefelsauren Salze im Harn und somit ein Mangel von Sulfaten zur Bildung der Aetherschwefelsäuren eintreten kann, können die letzterwähnten Verhältnisse auch durch eine abnorm grosse Zufuhr schwefelsaurer Salze nicht geändert werden.

8. Bei der Bestimmung des Guajakols im Harn nach Kochen mit Säuren findet sich, dass annähernd ein ebenso grosser Bruchtheil des Mittels, wie in der Form von Aetherschwefelsäure, in anderer Gestalt den Organismus verlässt.

Mit Sicherheit ist ein beträchtlicher Theil davon an Glucuronsäure gebunden.



9. Brenzkatechin wird selbst nach sehr grossen Dosen den Organismus passirenden Guajakols nicht gebildet.

10. Nach sehr grossen Gaben von Guajakol, nicht Carbonat, tritt ein seiner Natur nach bisher nicht bestimmbarer organischer Körper im Harn auf, welcher durch Salzsäure in zähen, schleimigen Flocken gefällt wird und möglicherweise zur Verstopfung der Harncanälchen und Unterdrückung der Nierenfunction, mithin zu schweren Schädigungen des Organismus Anlass geben kann.

Zum Schluss will ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. Baumann für seine vielfachen freundlichen Rathschläge und die sonstige Förderung, welche er meinen Arbeiten angedeihen liess, meinen wärmsten Dank auszusprechen.



IX.

(Aus der med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Riegel in Giessen.)

Ueber das specifische Gewicht und den Gehalt des Mageninhalts an rechtsdrehender Substanz, sowie über das Verhalten der HCl-Secretion bei Darreichung von Zuckerlösungen.

Von

Dr. **Hermann Strauss,**

bisherigem Assistenzarzt der Klinik,
jetzigem Assistenzarzt der III. med. Klinik der Charité.

Die hier mitzutheilenden Untersuchungen waren ursprünglich in der Absicht unternommen, die Frage zu studiren, inwieweit die Bestimmung des specifischen Gewichts im Filtrate des Mageninhalts — ähnlich wie dies beim Harne und bei anderen vom Körper gelieferten Flüssigkeiten der Fall ist — theoretisch oder praktisch verwerthbare Gesichtspunkte zu liefern vermag. Im Verlaufe der Untersuchung stellte sich die Nothwendigkeit heraus, eine Reihe von weiteren Punkten, so den Gehalt verschiedenartiger Mageninhalte an rechtsdrehenden Körpern zu bestimmen, ferner genaue quantitative Bestimmungen der Mageninhaltsmenge auf der Höhe der Verdauung nach Darreichung von P.-F. (Probefrühstück) und P.-M. (Probemahlzeit) vorzunehmen; schliesslich galt es zu untersuchen, inwieweit der Magen die Fähigkeit besitzt, hochconcentrirte Zuckerlösungen zu verdünnen und die Frage zu studiren, wie er sich secretorisch solchen Lösungen gegenüber verhält.

I.

Ueber das specifische Gewicht des menschlichen Magensaftes sind in der Literatur nur spärliche Angaben vorhanden. Frerichs[1]) erwähnt eine Angabe von Silliman, nach welcher das

1) Frerichs, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. 1846. Artikel „Verdauung."



specifische Gewicht des menschlichen Magensaftes 1005 beträgt. Lassaigne[1]) fand bei Hunden nach Reizung des nüchternen Magens das specifische Gewicht = 1001, nach Genuss von rohem Fleisch = 1008, nach Brodfütterung = 1010. Brinton[2]) giebt für das specifische Gewicht des menschlichen Magensaftes die Zahl 1003,3 an. Schoumow-Simanowsky[3]) stellte für das specifische Gewicht des unter allen Cautelen (Oesophagusfistel um den Speichel vom Magen fernzuhalten) entnommenen Magensaftes vom Hunde die Zahl 1003—1005,9 fest. Ich[4]) konnte in einer früheren, aus der Abtheilung meines früheren Chefs, des Herrn Prof. Ewald, stammenden Arbeit in dem nüchternen Inhalt des Magens eines an Hypersecretio continua chronica leidenden Patienten ein specifisches Gewicht nachweisen, das bei zahlreichen Untersuchungen zwischen 1004 und 1006 schwankte und im Gegensatz stand zu den Werthen, welche ich an den Filtraten von etwa 40 untersuchten Probefrühstücken auf der Höhe der Verdauung erhielt. Diese Werthe schwankten zwischen 1008 und 1040 und zeigten im Mittel eine Grösse von 1012

1) Lassaigne, Journal de Chimie méd. 1844. p. 183–189.
2) Brinton, Die Krankheiten des Magens. Uebersetz. Würzburg 1862. S. 22.
3) Schoumow-Simanowsky, Archiv für exper. Pathologie und Pharmakol. Bd. 33. H. 3 u. 4.
4) Strauss, Berliner klin. Wochenschrift. 1894. No. 41 sqq.

Tabelle I.

I. Specifisches Gewicht

No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total-Acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
1.	Wittenberg.	Ulcus ventriculi. Ectasie.	200	1004,5	82	58	9	—
2.	„	„	100	1004,5	78	55	9	—
3.	Zöller.	Hypersecretion.	100	1004,5	80	58	9	—
4.	Krug.	Motor. Insuffic., geringe Vergrösserung. Hypersecretion.	45	1005	30	15	7	—
5.	„	„	80	1005	34	15	7	—
6.	„	„	70	1004	46	24	6.	—
7.	„	„	200	1005	42	32	6	—

Anmerkung: Bei Angabe der Menge des Mageninhalts bedeuten die nicht mit * versehenen Zahlen die Menge des exprimirten Inhalts, während die mit * versehenen Zahlen den auf dem Wege der Berechnung (cf. später) gefundenen Werth für die Gesammt-



bis 1020. Ich habe seither in 272 Einzelbeobachtungen die einschlägigen Verhältnisse weiter untersucht und in den folgenden Tabellen die Resultate verzeichnet.

Zur Untersuchung gelangten die Filtrate

a) von Mageninhalten nach Verabreichung von P.-F. } Zeit der Ausheberung ist in den Tabellen angegeben.
b) „ „ „ „ „ P.-M.
c) „ „nüchternen Rückständen,"
d) „ Magen„secret", das im Magen stagnirte.

Unter „nüchternen Rückstand" verstehe ich im Gegensatz zum „nüchternen Secret" einen wirklichen Speisebrei, der nach Verabreichung eines Abendbrots sich am darauffolgenden Morgen noch im Magen vorfindet. Unter „Secret" verstehe ich eine mehr weniger klare, jedenfalls nur ganz leicht getrübte, freie HCl enthaltende, verdauungskräftige Flüssigkeit, die keinesfalls mehr Beimengungen von abgemausertem Epithel, Rachenschleim etc. zeigen darf, als man bei jedem nüchternen normalen Magen durch Ausspülen herauswaschen kann. Das bei unseren Untersuchungen benützte „Secret" war sowohl nüchternes d. h. nach Einführung des Schlauches in den nüchternen Magen exprimirtes Secret, als dadurch gewonnen, dass der Magen von Patienten, welche Hypersecretio continua chronica zeigten, in halbstündigen Pausen zur Entnahme des inzwischen angesammelten Secrets mit dem Magenschlauch entleert wurde.

Tabelle I.

= 1000—1005.

Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
Gasgährung.	—	Nüchterner Inhalt nach abdl. (10 h.) Ausspülung.	Nüchternes Secret.
„	—	do.	—
„	—	do.	—
„	—	do.	—
—	—	do.	—
—	—	1 h nach Entnahme von P.-M.	Pat. bekam inzwischen nichts in den Magen, war aber 4 mal aufgebläht worden.
—	—	Nüchterner Inhalt nach abdl. (10 h.) Ausspülung.	Nüchternes Secret.

menge des Mageninhalts bedeuten. T. bedeutet = Trommer'sche Probe, G. = Gährungswerth, R. = rechtsdrehende Substanz. Wenn in den Rubriken: Phosphate, Zucker, Fremdartige Beimengungen kein Vermerk ist, so ist die betr. Untersuchung unterblieben.



No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total-Acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
8.	Krug.	Hypersecretion.	200	1004	72	55	7	—
9.	„	„	290	1004	71	62	—	—
10.	„	„	190	1004	50	40	—	—
11.	„	„	83	1004	66	55	—	—
12.	„	Motor. Insuffic., geringe Vergrösserung.	150	1004,5	80	51	10	—
13.	„	„	100	1005	75	58	7	—
14.	„	„	100	1005	66	40	10	—
15.	Köhler.	Motor. Insuffic. Hypersecret.	250	1005	45	28	—	—
16.	„	„	800	1005	41	21	—	—
17.	Faust.	Gastroptose. Hypersecret.	250	1005	80	53	8	T. = 0
18.	„	„	110	1004,5	67	47	8	T. = 0
19.	„	„	200	1005	68	52	5	T. = 0
20.	„	„	200	1005	75	57	8	T. = 0
21.	„	„	200	1004,5	83	60	—	T. = 0
22.	„	„	200	1004,5	75	50	—	T. = 0

II. Specifisches Gewicht

No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total-Acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
1.	Wittenberg.	Ulcus ventric. Ectasie.	200	1006	60	40	—	—
2.	„	„	280	1010	73	16	—	—
3.	Lütsch.	Hypersecretion. Ptose, Ectasie.	—	1006,5	69	34	8	—
4.	Krug.	Motor. Insufficienz. Geringe Vergrösserung.	80	1005,5	35	15	—	—
5.	„	„	560	1007	58	29	—	—
6.	„	„	450	1008	65	38	—	—
7.	Kreis.	Neurosis gastr.	35	1006	58	30	12	—
8.	Winter.	Ulcus ventr., zeitw. motor. Insuffic.	100	1007	61	36	—	—
9.	Kräck.	Ulcus ventriculi.	80	1008	130	65	—	—
10.	„	„	180	1010	68	45	—	—
11.	Händel.	Motor. Insuffic. Ulcus pylori.	800	1007	53	32	—	—
12.	„	„	800	1010	88	33	—	—

Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
—	—	½ h nach Magenausspülung.	Pat. war mit 10 l Wasser ausgespült worden: es wird darauf, ohne dass Pat. etwas zu sich nimmt, in ½ stünd. Pausen der Magenschlauch eingeführt u. jedesmal fast ganz klares Secret gewonnen.
—	—	1 h "	
—	—	1½ h "	
—	—	2 h "	
—	—	Nüchterner Inhalt nach abdl. (10 h) Ausspülung.	—
—	—	½ h nach Entnahme des nüchternen Inhalts.	Nachdem der nüchterne Inhalt entnommen ist, wird in ½-stünd. Pausen der Schlauch eingeführt, ohne dass inzwischen etwas in den Magen gebracht war.
—	—	1 h "	
—	—	Nüchterner Inhalt nach abdl. (10 h.) Ausspülung.	—
—	—	In den leeren Magen wurden 400 ccm Aq. gegossen und nach ¼ h. (800 ccm) entnommen.	
0	Keine Gasgährung.	Nüchterner Inhalt ohne abendl. Ausspülung.	Klares grünliches Secret mit einzelnen Schleimflocken.
0	—	Nüchterner Inhalt nach abdl. (10 h.) Ausspülung.	Ganz klares grüngelbes Secret ohne Trübung.
0	—	Nüchterner Inhalt ohne abdl. Ausspülung.	Etwas durch Schleimflocken getrübtes Secret, keine Nahrungsreste.
0	—	do.	Einzelne Amylaceenreste, einzelne Preisselbeerkörner.
0	—	do.	Wasserklar, dünnflüssig mit einzelnen Amylaceenresten.
0	—	do.	Wasserklar, keine Speisereste, nur einzelne Schleimflocken.

= 1006—1010.

Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
—	Gasgährung.	Nüchterner Inhalt nach abdl. (10 h.) Ausspülung.	Nüchternes Secret.
—	—	Mehlsuppe ½ h. p. c.	—
—	Gasgährung.	Nüchterner Inhalt ohne abdl. Ausspülung.	—
—	—	Nüchterner Inhalt nach abdl. (10 h.) Ausspülung.	—
—	—	P.-M. 3½ h. p. c.	Dreischichtige Flüssigkeit. Bodens. enth. meist Amylaceen.
—	—	P.-M. 3 h. p. c.	—
—	—	Nüchterner Inhalt ohne abendl. Ausspülung.	Nüchternes Secret.
—	—	Erbrochenes von klarem grünlichem Aussehen.	Pat. hat zuvor den gesammten Speisebrei erbrochen und erbricht fast reines Secret.
—	—	P.-M. 3½ h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	Gasgährung.	Nüchterner Rückstand ohne abendl. Ausspülung.	Gut gemischter Speisebrei. Gasgährung.
—	"	P.-M. 5 h. p. c.	Gährender Inhalt, 3 schichtig, mostartig riechend.

No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total-Acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
13.	Au	Neurosis gastr.	80	1007	48	36	—	—
14.	Albrand.	"	200	1007	55	36	9	—
15.	Enderich.	Ectasie ventriculi.	80	1007,5	61	40	7,5	—
16.	"	"	350	1008,5	60	40	8	T +
17.	"	"	200	1006,5	83	55	9	T +
18.	"	"	900	1010	125	65	18	—
19.	"	"	220	1010	90	60	10	T +
20.	Faust.	Gastroptose. Hypersecretio.	200	1006	58	36	—	—
21.	"	"	200	1007	112	60	—	T = 0
22.	"	"	400	1010	60	40	—	T +
23.	"	"	120	1010	74	42	8	—
24.	Junker.	Acute Dyspepsie.	120	1009	88	50	—	T + G = 0,2
25.	Waltz.	Ectasia ventriculi.	300	1008	80	18	—	—
26.	"	"	400	1010	75	15	—	T = 0 L=0,6pCt.
27.	"	"	400	1010	73	33	—	L = 0,6 T = 0
28.	"	"	500	1008	80	20	2	L — 0,2 T = 0
29.	Lenz.	Acute Atonie.	1000	1010	115	70	—	L = 0,2
30.	Hoben.	Hyperacidität. Neurose.	70	1010	102	55	9	—
31.	Schäfer.	Ulcus pylori. Motorische Insuffic.	1500	1009	41	20	—	L = 0,2 T = 0
32.	"	"	1200	1010	28	9	—	R = 0,2 T = knapp.
33.	"	"	1200	1009	64	32	—	R = 0 T=knapp.
34.	Hill.	Neurasthenie.	203*	1010	112	65	—	—
35.	Mertens.	Hyperacidität.	150*	1009	130	80	—	L = 0,8
36.	"	"	200*	1007	120	66	—	L = 1,0

III. Specifisches Gewicht

No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total-Acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
1.	Wittenberg.	Ulcus ventr. Ectasie.	800	1015	78	41	—	—
2.	"	"	180	1015	73	34	—	—
3.	"	"	220	1014	75	23	—	—
4.	"	"	230	1011	70	23	—	—
5.	Meffert.	Hyperacidität.	90	1014,5	80	48	—	—
6.	Gatermann.	Ulcus ventr. inveteratum.	300	1015	94	24	—	—
7.	"	"	120	1015	63	18	—	—
8.	Kräck.	Ulcus ventriculi.	150	1013,5	135	57	—	—



Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	Gasgährung.	Nüchterner Rückstand nach Boas'schem Abendbrot.	Speisebrei riecht süsslich, gährt.
Roth.	„	Nüchterner Rückstand nach gewöhnl. Abendbrot.	„
„	„	Nüchterner Rückstand nach Abendbrot (Cacao und Zwieback).	„
—	„	P.-M. 4 h. p. c.	Gährend (nach 6 h. Röhre voll).
Roth.	„	Nüchterner Rückstand ohne abendl. Ausspülung.	—
—	Keine Gasgährung.	Nüchterner Rückstand ohne abendl. Ausspülung.	Gelbliches, leicht trübes Secret ohne Speisereste mit Schleimflocken.
—	—	Erbrochenes (Nachts 1 h.).	Einzelne Amylaceenreste von P.-M. (12 h. Mitt.).
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdauter Inhalt.
—	Gasgährung.	Nüchterner Rückstand.	Speisebrei, Amylaceensediment.
Gelb.	—	Nüchterner Rückstand.	Speisebrei, leicht gährend.
0	—	Nüchterner Rückstand.	Speisebrei, vorwiegend Amylaceen.
0	0	Nüchterner Inhalt.	Breiiger Bodensatz.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	3schichtiger, gährender Inhalt.
—	—	P.-M. 2½ h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Kaffeesatzartig, 2schichtig. Microscop.: Bacillen, wenig Amylumkörner, wenig Muskelfasern.
Roth.	—	Erbrochenes (Nachts 12 h.).	Fast klare Flüssigkeit, oben eine Schaumschicht.
0	—	Erbrochenes nach 4tägiger Abstinenz.	Kaffeesatzartig. Hefe, Sarcine, Amyl., Muskelfasern (Rückstände über 4 Tage alt).
Gelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	Gut verdaut. Keine Hefe, keine Gährung.
„	—	P.-M. 3 h. p. c.	Gut verdaut, keine Hefe.
„	—	P.-M. 3 h. p. c.	„ „

= 1011—1015.

—	Gasgährung.	Erbrochenes.	3schichtig, gährend.
—	„	P.-F. 1 h. p. c.	Gährend.
—	—	P.-F. 1 h p. c.	—
—	—	Mehlsuppe ½ h. p.	—
—	—	P.-F. 1 h p. c.	—
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	Schleimiger Inhalt.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Schleimiger Inhalt.
—	—	P.-M. 3½ h. p. c.	Keine Hefe.



No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total-Acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
9.	Weigand.	Ulcus ventriculi.	180	1013	104	44	—	—
10.	Nicolaus.	Gastroptose.	100	1015	72	32	—	—
11.	Martin.	Ulcus ventriculi.	110	1011	110	55	—	—
12.	Becker.	Hyperacidität.	100	1015	128	70	—	—
13.	Stephan.	Ulcus pylori. Ectasie.	300	1014	94	45	—	—
14.	„	„	650	1015	170	53	—	—
15.	Schneider.	Ulcus ventriculi.	200	1011	110	54	—	—
16.	Köhler.	Motor. Insuff. Hypersecret.	400	1014	77	57	—	—
17.	Hemrich.	Gastroptose. Neurose.	150	1015	65	30	—	—
18.	Tielke.	Ulcus ventriculi.	150	1012	105	50	18	—
19.	Scheid.	Geringe Ectasie.	100	1014	85	17	18	—
20.	Scheer.	Hyperacidität.	250	1014	92	51	—	—
21.	Petri.	Neurosis.	100	1010,5	110	30	—	—
22.	Gebhardt.	Gastritis acuta (Icterus).	60	1015	58	32	—	—
23.	„	„	100	1015	140	70	23	—
24.	Enderich.	Ectasie.	340	1015	73	55	7,5	—
25.	„	„	600	1015	95	46	—	—
26.	„	„	320	1015	68	38	8	—
27.	Faust.	Gastroptose. Hypersecretion.	400	1011	111	48	—	T +
28.	„	„	600	1013	130	47	17	T +
29.	„	„	350	1012	115	40	20	T +
30.	„	„	200	1010,5	128	53	—	—
31.	Schmidt.	Carcin. oesophagi.	80	1014	3	0	—	T +
32.	„	„	150	1015	4	0	—	T +
33.	Junker.	Dyspepsia acuta.	220	1011	73	55	—	T +
34.	Kallmetz.	Gastroptose.	160	1015	53	44	—	T +
35.	Waltz.	Ectasia ventriculi.	1000	1012	68	15	—	R = 0,4 T knapp.
36.	„	„	1200	1014	76	28	—	—
37.	„	„	500	1012	80	20	—	T=Grenze R u. L = 0.
38.	Wendling.	Hyperacidität. Motor. Insuff.	200	1014	90	80	—	—
39.	Schmidt.	Carcin. oesoph.	50	1015	3	0	—	—
40.	Kallmetz.	Gastroptose. Atonie.	200	1015	45	15	—	R = 5,2 G = 7
41.	Klein.	Hyperacidität.	200	1015	125	60	—	R = 2
42.	Specht.	„	225	1011	127	85	—	R = 0,3
43.	Beck.	„	200	1015	64	42	—	R = 4,8
44.	Wagner.	Ectasie und Ptose.	800	1011	96	40	—	—
45.	„	„	500	1012	104	38	—	—
46.	Klaas.	Gastroptose.	370*	1012	125	45	—	—
47.	„	„	144*	1013	85	50	—	—
48.	„	„	265*	1011	124	55	—	L = 0.2
49.	Hill.	Neurasthenie.	180*	1011	66	42	—	R = 3
50.	Gridtke.	Adhäsionen.	135*	1015	110	45	—	L = 1,0
51.	Gross.	Neurasthenie.	85*	1013	50	28	—	R = 5,4
52.	Hill.	„	106*	1015	61	38	—	R = 4,8



Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	Riecht mostartig, gährt im Röhrchen.
—	—	P.-F. 1 h p. c.	Mässig gut verdaut.
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	—	P.-F. $^3/_4$ h. p. c.	—
—	Gasgährung.	P.-F. 1 h p. c.	Riecht mostartig, gährend; micr. Hefe.
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	3schichtig, Amylaceen, Bodensatz, Sarcine, gährend.
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	Gasgährung.	P.-F. 1 h. p. c.	Gährend.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-M. $3^1/_2$ h. p. c.	—
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	Riecht süsslich, gährt (nach 6 h. Röhre voll).
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Süsslich riechend.
—	—	P.-M. $3^1/_2$ h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-M. 3 h. p. c.	—
—	Gasgährung.	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	„	Rückstand vom Mittagessen abd. 6 h.	} Gährend, Hefe, Sarcine, Amylaceenrückstand.
—	„	P.-F. 1 h. p. c.	
0	—	Abends 9 h. ausgeheberte Milch (2schichtig).	—
Braun.	—	P.-M. 4 h. p. c.	Amylaceenrückstände.
0	—	P.-M.	Keine Hefe, keine Gährung.
—	—	Erbrochenes (Nachts 4 h).	Amylaceenreste.
0	Uffelmann 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdaut.
0	„	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdaut: Martius-Lüttke = 16.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	Gasgährung.	P.-F. 1 h. p. c.	Kaffeesatzartiger Inhalt, Amylaceensediment, gährend, Hefe, Bacillen, Sarcine.
—	„	P.-F. 1 h. p. c.	Gährend.
—	Uffelmann 0.	Nüchterner Rückstand ohne abendl. Ausspülung.	Gährend.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gährend, Hefe, Sarcine.
—	Uffelmann 0.	P.-F. 1 h. p. c.	
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gährt im Brütofen, nach 24 h. Röhre voll.
—	Uffelmann 0.	P.-M. 4 h. p. c.	Gut verdaut, etwas dicker Brei, gährt nicht.
Gelb.	„	P.-M. 3 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
Roth.	—	Abendl. Inhalt (6 h).	3schichtiger, gährender Inhalt.
Gelb.	—	P.-M. 5 h. p. c.	Fleischreste.
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	—
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Gelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	„
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	„
Gelb.	—	P.-M. $2^3/_4$ h. p. c.	„
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	„
Bräunl.	—	P.-F. 1 h. p. c.	„



No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total. acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
53.	Hill.	Neurasthenie.	215*	1015	78	40	—	R = 4,5
54.	Gridtschke.	Adhäsionen.	170*	1012	130	48	—	L = 0,8
55.	Hill.	Neurasthenie.	285*	1015	78	48	—	R = 4,6
56.	Stracke.	Motor. Insuff.	420*	1012	124	38	—	L = 0,8
57.	„	„	305*	1015	145	65	—	L = 1,0
58.	Kahn.	Neurosis.	160*	1012	140	70	—	L = 2,0
59.	Mertens.	Hyperacidität.	240*	1013	110	80	—	R = 2,0
60.	Klingelhöfer.	Carc. ventriculi.	165*	1015	84	0	—	R = 2,0
61.	Vogelhöfer.	Tumor hepatis.	95*	1015				
					60	25	—	R = 5,0
62.	Zörusch.	Dysp. acuta.	180*	1015	122	55	—	R = 0
63.	Eides.	Hyperacidität.	152*	1015	95	56	—	R = 0,1
64.	Cornelius.	Neurose.	265*	1014	38	26	—	R = 6,0
65.	Reuter.	Ruminatio.	150*	1013	84	49	—	R = 3,8
66.	„	„	140*	1011	115	48	—	L = 0,8

IV. Specifisches Gewicht

No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total. acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
1.	Wittenberg.	Ulcus ventriculi. Ectasie.	600	1017	124	25	—	—
2.	„	„	110	1017	140	20	—	—
3.	„	„	110	1020	130	45	—	—
4.	„	„	300	1016,5	120	26	—	—
5.	„	„	200	1020	130	45	—	—
6.	Ueberholz.	Neurosis gastric.	150	1016	53	15	—	—
7.	Winter.	Ulc. pylori, motor. Insuff.	600	1017,5	70	45	—	—
8.	„	„	1100	1020	140	70	—	—
9.	Büdenbender.	Carcin. ventriculi.	80	1016	93	17	—	—
10.	„	„	200	1020	110	24	—	—
11.	„	„	120	1020	35	Keine.	—	—
12.	Weigand.	Ulcus ventriculi.	200	1018	82	33	—	—
13.	„	„	150	1020	60	24	—	—
14.	Nicolaus.	Gastroptose.	80	1017	104	34	—	—
15.	„	„	150	1019	60	30	—	—
16.	Juckenack.	Neurose.	200	1019	55	23	8	—
17.	Gebhardt.	Gastritis acuta (Icterus).	80	1017,5	79	38	12	T +
18.	Wenderoth.	Carcin. ventriculi.	800	1019	139	0	27	T = 0.
19.	„	„	600	1020	110	0	—	T +
20.	Schmidt.	„	140	1020	3	0	—	T +
21.	Junker.	Dyspepsia acuta.	110	1017	70	35	—	T +
22.	„	„	65	1020	165	65	—	T +
23.	Kallmetz.	Gastroptose.	150	1015,5	115	47	—	T +
24.	„	„	240	1020	100	40	—	R = 2,4
25.	„	„	230	1020	35	10	—	—
26.	Wirth.	Ulcus ventriculi.	120	1019	55	30	—	R = 6,4
27.	Wendling.	Hyperacidität.	400	1016	120	85	—	—
28.	Nicolaus.	Motor. Insuff. Gastroptose.	150	1020	60	17	—	—
29.	Becker.	Hyperacidität.	250	1020	160	40	—	—
30.	Grothe.	Carcin. ventriculi.	800	1020	104	0	—	—
31.	„	„	1600	1020	112	0	—	—
32.	„	„	600	1020	86	0	—	—
33.	„	„	200	1020	66	0	—	—
34.	Heppner.	Motor. Insuff.	300	1020	40	10	12	—
35.	Albrand.	Neurosis.	200	1020	55	21	—	—



Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Gelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	"
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	"
Roth.	Gasgährung.	P.-M. 4 h. p. c.	Gährt, in 3 h. Röhre voll, Hefe, Sarcine.
Rothgelb.	—	P.-M. 4 h. p. c.	Keine Gährung, keine Hefe.
Gelb.	—	P.-M. $3^1/_4$ h. p. c.	Gut verdaut.
Blauviolett.	—	P.-F. 1 h. p. c.	"
—	Milchs. intensiv.	P.-F. 1 h. p. c.	Mässig verdaut, Kartoffelzellen, Bacillen reichlich.
Bräunlichroth.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Gelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	"
Gelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	"
Roth.	—	P.-F. 50 Min. p. c.	Sehr gut verdaut.
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Gelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	"

= 1016—1020.

Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
—	Gasgährung.	P.-M. 4 h. p. c.	Riecht stechend.
—	KeineGasgähr.	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	"	P.-M. 4 h. p. c.	Riecht stechend.
—	"	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	"	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Etwas schleimiger Inhalt.
—	—	Erbrochenes.	—
—	Gasgährung.	Erbrochenes.	Gährend.
—	Uffelm. 0.	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	"	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	Uffelm. fragl.	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 35 Min. p. c.	—
—	—	P.-M.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Keine Hefe.
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	-
—	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	(Erste Ausheberung.)
0	—	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-M. 3 h. p. c.	—
—	—	P.-M. $3^1/_2$ h. p. c.	—
—	—	P.-M. $3^1/_2$ h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	3schichtig, gährt im Brütofen.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-M. 1 h. p. c.	—
—	Uffelm. +	Abends 6. Rückstand.	—
—	"	"	—
—	"	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	"	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Dicker Speisebrei, riecht mostartig, gährt im Brütofen.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Keine Hefe.



No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total. acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
36.	Papenkot.	Stenosis pylori.	700	1020	41	0	—	—
37.	Kallmetz.	Gastroptose. Atonie.	250	1020	45	25	—	—
38.	Specht.	Hyperacidität.	245	1016	90	60	—	R = 4.8
39.	Klein.	„	236	1016	67	48	—	R = 5.2
40.	Specht.	„	160	1020	92	65	—	R = 6.4
41.	Klaas.	Gastroptose.	287	1017	105	15	—	—
42.	„	„	116*	1020	80	36	—	—
43.	„	„	195*	1016	135	40	—	L = 0.2
44.	Dreher.	Furunculose.	270*	1020	65	32	—	R = 8.4
45.	Gridtschke.	Adhäsionen.	120*	1018	55	25	—	—
46.	„	„	148*	1019	90	22	—	R = 2.4
47.	„	„	141*	1019	70	45	—	R = 7
48.	Gross.	Neurasthenie.	252*	1017	65	0	—	R = 3.2
49.	Krämer.	Ulcus ventriculi.	114*	1020	48	12	—	R = 7
50.	Hill.	Hyperacidität.	465*	1020	122	30	—	R = 0.5
51.	Bieber.	Icterus catarrhalis.	210*	1016	60	28	—	R = 6.2
52.	„	„	100*	1020	100	35	—	—
53.	Klanit.	Neurose.	300*	1016	18	0	—	—
54.	Eckhardt.	Dyspepsia acuta.	290*	1018	58	22	—	R = 7
55.	Baselli.	Phthisis pulmon.	100	1016	5	0	—	R = 6
56.	Kahn.	Neurosis.	273*	1017	65	42	—	R = 6.5
57.	Jörusch.	Dyspepsia acuta.	165*	1020	60	28	—	R = 8
58.	Hattenbausch.	Hyperacidität.	124*	1016	108	25	—	L = 0.4
59.	Eides.	„	170*	1016	60	40	—	R = 4.8
60.	Cornelius.	Neurose.	241*	1019	108	37	—	R = 2.0
61.	Eides.	Hyperacidität.	150*	1017	74	48	—	R = 4.4
62.	Stephan.	Ectasie.	Ueb. 415*	1019	81	56	—	R = 7.2
63.	Schaaremann.	Ulcus ventriculi.	160*	1018	67	37	—	R = 6
64.	Stephan.	Ectasie.	460*	1016	64	48	—	R = 6
65.	Löhr.	Hyperacidität.	135*	1017	95	60	—	R = 4.6
66.	Klingelhöfer.	Carcin. ventriculi.	850*	1020	90	0	—	R = 4.8
67.	Weinel.	Cat. chron.	110*	1020	96	0	—	R = 1.6

V. Specifisches Gewicht

No.	Name.	Krankheit.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Total. acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
1.	Lang.	Fettnekrose des Pankreas.	?	1024	40	0	—	—
2.	Becker.	Hyperacidität.	180	1021	170	12	—	—
3.	Oesterling.	Carc. ventriculi.	200	1022	22	0	14	—
4.	Karl.	Obstipatio chron. Anämie.	250	1023	112	38	33	—
5.	Bambei.	Carc. ventriculi.	300	1024	68	0	—	—
6.	Neumann.	Cat. chron.?	50	1024	33	0	14	—
7.	Enderich.	Ect. ventriculi.	400	1021	96	40	17	T +
8.	Wenderoth.	Carc. ventriculi.	600	1022	80	0	—	T +
9.	Weber.	Ulcus inveteratum.	50	1024	70	43	—	—
10.	Kallmetz.	Gastroptose. Atonie.	80	1022	75	0	—	T +
11.	„	„	140	1024	20	0	—	R = 9
12.	„	„						G = 9.5
	Wittenberg.	Ulcus ventr. motor. Insuff.	600	1025	97	0	34	—
13.	Rüdenbender.	Carc. ventriculi.	80	1025	50	0	—	—
14.	Grote.	Carc. ventriculi.	400	1025	104	0	—	—
15.	Hirsch.	Carc. ventriculi.	150	1025	40	0	—	T +

Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gährend, Sarcine, vereinzelte Hefezellen. Keine Bacillen.
	—	P.-F. 1 h. p. c.	Dicker Speisebrei.
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Mässig gut verdaut.
"	—	P.-F. 50 Min. p. c.	—
"	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	—
Rubinroth.	·	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Gelb.	—	P.-M. 4 h. p. c.	Gut verdaut, fein vertheilt.
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Sehr gut verdaut.
Bräunlichroth.	—	P.-F. 50 Min. p. c.	Gut verdaut.
Rothgelb.	—	P.-M. $2^1/_2$ h. p. c.	"
Gelb.	—	P.-F. 1 h. p. c.	"
Bräunlichgelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	"
Roth.	—	P.-F. $1^1/_4$ h. p. c.	"
Gelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	"
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	"
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	Uffelm. 0.	Hafermehlsuppe. 1 h. p. c.	—
Rubinroth.	"	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Gelb.	"	Hafefmehlsuppe $^3/_4$ h. p. c.	—
Rubinroth.	"	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Roth.	"	P.-F. 1 h. p. c.	"
Gelb.	"	P.-M. 3 h. p. c.	"
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	"
Gelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	"
Roth.	—	P.-F. 50 Min. p. c.	"
Roth-violett.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Abds. zuvor ausgespült, gut verdaut, keine Gasgährung.
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Roth-violett.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Abds. zuvor ausgewaschen, gut verdaut. Keine Gährung.
Roth-violett.	"	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Roth.	Uffelm. +.	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdaut.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-M. 3 h. p. c.	"

= 1021—1025.

—	Uffelm. +	Erbrochenes.	Fötide riechend.
—	—	P.-M. 1 h. p. c.	Keine Hefe.
—	Uffelm. +	P.-M. 4 h. p. c.	Sjöqvist-Salkowski neg.
—	—	P.-M. $3^1/_2$ h. p. c.	Keine Hefe.
—	—	P.-M. 4 h. p. c.	Schlecht verdauter Inhalt.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Keine Gährung.
Roth.	—	Rückst. v. Mittag 6 h. Abds.	—
0	—	P.-M. 4 h. p. c.	schlecht verdauter Inhalt, riecht stechend.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-M. $3^1/_2$ h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	Erbrochenes.	—
—	Uffelm. +	P.-M. 4 h. p. c.	—
—	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	—
Gelb.	Uffelm. +	P.-M. 4 h. p. c.	Dicker, schlecht verdaut. Inhalt.

No.	Name.	Krankheit.	Menge ccm.	Sdec. Gew.	Total. acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
16.	Müller.	Motor. Insuff.	200	1024	65	0	—	R = 4,4
17.	"	" "	500	1025	57	0	—	R = 5,4
18.	Scherer.	Cat. gastr.	165	1025	42	12	—	R = 10
19.	Klaas.	Hernia der Linea alba.	165*	1023	60	Grenze	—	R = 6
20.	"	"	128*	1025	65	24	—	R = 10
21.	Zerres.	Carc. ventriculi.	102*	1022	5	0	—	R = 10
22.	Gridtschke.	Adhäsionen, Neurosis.	76*	1025	73	40	—	R = 9,0
23.	Schell.	Cholelithiasis. (anfallsfr. Zt.)	113*	1024	75	36	—	R = 8,5
24.	Klamt.	Neurose.	230*	1023	20	0	—	R = $9^1/_2$
25.	Schöfer.	Cholelithiasis (anfallsfr. Zt.).	275*	1025	42	20	—	R = 8,5
26.	Zörnsch.	Neurosis.	100	1023	58	20	—	R = 8,4
27.	Cornelius.	"	105*	1022	48	23	—	R = 9,2
28.	Orthen.	Hypochondrie.	121*	1025	52	Spur	—	R = 9,8

VI. Specifisches Gewicht

No.	Name.	Krankheit.	Menge ccm.	Sdec. Gew.	Total. acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
1.	Schmidt.	Lebertumor. Icterus.	220	1026	60	0	—	T +
2.	"	Carc. oesophagi.	100	10[illegible]0	4	0	—	T +
3.	"	"	80	1027	3	0	—	T +
4.	"	"	75	1026	3	0	—	G = 6,5
5.	Eibach.	Neurosis.	125	1026	155	0	—	—
6.	Weigand.	Ulcus ventriculi.	100	1026	72	24	—	—
7.	Becker.	Hyperacidität.	150	1029	135	4	—	—
8.	Sauer.	Gastroptose, cat. chron.	100	1026	68	0	—	—
9.	Oesterling.	Carc. ventriculi.	200	1028	28	0	—	—
10.	Hoben.	Hyperacidität.	450	1030	95	4	—	—
11.	Scheid.	Motor. Insuff. Anämie.	150	1030	40	15	14	—
12.	Bambei.	Carc. ventriculi.	80	1027	11	0	—	—
13.	Neumann.	Cat. chron.?	60	1028	42	0	15	—
14.	Junker.	Dyspesia acuta.	120	1030	104	45	—	T +
15.	"	"	100	1027	75	30	—	G = $7^1/_2$
16.	Schmidt.	Carc. ventriculi.	100	1030	4	0	—	T +
17.	"	"	80	1027	3	0	—	T +
18.	"	"	75	1026	3	0	—	G = $6^1/_2$
19.	"	"	100	1026	5	0	—	G = 8
20.	Haas.	Chron. Peritonitis.	150	1026	11	0	10	G = 5,5
21.	"	Invagination.	100	1028	5	0	—	R = 7,2
22.	Hirsch.	Carc. ventriculi.	200	1029	22	0	—	G = 8,5
23.	Kallmet.	Gastroptose.	200	1028	25	Grenze	—	R = 7.6 G = 8,0
24.	"	"	220	1030	15	0	—	R = 10,4
25.	Wagenbrecher	Ulcus ventriculi.	200	1027	45	0	—	R = 7,0
26.	Klein.	Hyperacidität.	115	1026	75	54	—	R = 10,6

Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
Gelb.	Uffel. undeutl. aber vorhand.	P.-M. 4 h. p. c.	Fleischreste, grossbrockig.
—	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdaut.
Roth.	—	P.-F. 30 Min. p. c.	Mässig gut verdaut.
—	—	P.-M. 3 h. p. c.	Etwas dick, mittlerer Verdauungsgrad.
Rubinroth.	—	E.-F. 1 h. p. c.	Etwas dicker Speisebrei. Jodkaliresorption zw. 30—35 Min.
Gelb.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Dicker, schlecht verdauter, nicht schleimiger Brei.
Gelbroth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Gelb.	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
rubinroth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
Roth.	—	P.-F. 50 Min. p. c.	Gut verdaut.
Roth.	—	P.-F. 50 Min. p. c.	Gut verdaut.
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.

= 1026—1030.

Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
Gelb.	Uffelm. +	—	Dicker, gut angedaut. Speisebrei.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdauter, pureeartig. Brei.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdauter, puréeartig. Brei. Martius-Lüttke = 12.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdauter, puréeartig. Brei.
—	Uffel. undeutl.	P.-M. $3\frac{1}{2}$ h. p. c.	—
—	—	P.-F. $\frac{3}{4}$ h. p. c.	—
—	—	P.-M. $\frac{5}{4}$ h. p. c.	—
—	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.M. $2\frac{1}{2}$ h. p. c.	Einzelne Hefezellen, Gährungsversuch negativ.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdauter Speisebrei.
—	—	R.-F. 1 h. p. c.	—
Roth.	Uffelm. 0.	P.-M. 3 h. p. c.	2 Eiweissscheibchen erst nach 10 h. gelöst.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
Gelb.	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
Gelb.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Martius-Lüttke = 12.
Gelb.	—	P.-F. 1 h. p. c.	} Gährt nicht im Brutofen.
Gelb.	—	P.-F. 1 h. p. c.	}
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	Uffelm. 0.	P.-F, 1 h. p. c.	Dicker, schlecht verdaut. Inhalt.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	—
Gelb.	—	P.-M. 3 h. p. c.	Gut verdaut, Speisebrei etwas dick.
Roth.	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut, Speisebrei etwas dick.



No.	Name.	Krankheit.	Menge ccm	Spec. Gew.	Total. acid.	Freie HCl.	Phosphate.	Zucker.
27.	Müller.	Carc. ventriculi.	150	1027	70	0	—	R = 6,4
28.	Lauterbach.	„	300	1027	53	0	—	—
29.	Müller.	„	400	1026	—	0	—	R = 6.4
								G = 8
30.	Bieber.	Icterus gastro-duodenal.	188*	1027	45	12	—	R = 12,5
31.	„	„	310*	1026	75	0	—	R = 6,4
32.	Klamt.	Neurosis.	240*	1030	20	0	—	R = 15
33.	Klingelhöfer.	Carc. ventriculi.	365*	1030	75	0	—	R = 11
34.	Cornelius.	Cat. chron.	150*	1028	62	30	—	R = 13.2
35.	Boll.	Hernia epigastrica.	120*	1030	59	20	—	R = 7
36.	Zörnsch.	Neurosis.	182*	1027	52	17	—	R = 11.4
					VII.	**Specifisches Gewicht:**		
1.	Seifert.	Gastrit. acuta.	100	1046	40	0	—	—
2.	Gatermann.	Ulcus ventr. mit Catarrh.	120	1034	19	0	—	—
3.	Nicolaus.	Carcinoma ventriculi.	40	1040	62	0	—	—
4.	Oesterling.	Carc. ventriculi.	250	1032	30	0	—	—
5.	Bambei.	Carc. ventriculi.	40	1043	12	0	—	—
6.	Florus.	Ulcus ventriculi.	40	1042	24	0	—	—
7.	Wenderoth.	Carc. oesophagi.	200	1037	50	0	—	T +
8.	Schmidt.	„	80	1035	4	0	—	G = 8
9.	„	„	150	1036	4	0	—	G = 9
10.	„	Carc. ventriculi.	150	1035	5	0	—	R = 11.2
11.	Hirsch.	„	200	1035	11	0	—	T +
12.	„	Carc. ventriculi.	150	1035	11	0	—	T +
13.	Müller.	Motor. Insuff.	200	1035	45	0	—	R = 14,4
							—	G = 16
14.	Klein.	Ulcus ventriculi.	250	1031	73	30	—	R = 9
15.	Lauterbach.	Carc. ventriculi.	400	1033	67	0	—	R = 11,6
16.	„	„	600	1038	84	0	—	R = 10
17.	„	„	600	1031	78	0	—	—
18.	Zerres.	Carc. curv. minoris ventr.	165*	1032	5	0	—	R = 16
19.	„	„	93*	1032	5	0	—	R = 16
20.	„	„	120*	1032	4	0	—	R = 17
21.	„	„	83*	1038	5	0	—	R = 17
22.	„	„	106*	1035	5	0	—	R = 18
23.	„	„	59*	1037	5	0	—	R = 19
24.	Baselli.	Phthisis pulm.	60*	1040	16	0	—	R = 24
25.	Heyder.	Catarrh. acutus.	—	1050	15	0	—	R = 32
26.	„	„	—	1042	—	0	—	R = 26
27.	„	„	—	1033	23	0	—	R = 16,8
28.	„	„	—	1035	36	0	—	R = 18
29.	Weinel.	Subacidität.	120*	1035	48	0	—	R = 15,6
30.	„	„	173*	1033	46	0	—	R = 15.2



Reaction mit Jodlösung.	Fremdartige Beimengungen.	Untersuchungsmaterial.	Bemerkungen.
Gelb.	—	P.-M. 4 h. p. c.	Schlecht verdaut.
0	Uffelm. +	P.-M. 4 h. p. c.	„
Gelb.	Uffelm. +	P.-M. 3 h. p. c.	„
—	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Mässig gut verdaut, etwas dick und schleimig.
—	Uffelm. zweifh.	P.-M. 3 h. p. c.	Mässig gut verdaut.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Ziemlich gut verdaut. Nach 5 h. völlige Saccharificirung.
Roth.	Uffelm. stark.	P.-F. 1 h. p. c.	Mässig verdaut. Bacillen reichlich. Nach 4 mal 0,5 Salicyl.
Roth.	0.	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
Roth.	Uffelm. 0.	P.-F. 50 Min. p. c.	Ziemlich gut verdaut, etw. dick.
Roth.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut.
über 1030.			
—	—	Erbrochenes.	Dick, klumpig, stark schleimig, zäh, stechend riechend.
—	—	1/2 l Milch u. Brödch. 1/2 h. p. c.	—
—	Uffelm. +	P.-M. 3 1/2 h. p. c.	Dicker, klumpiger, zäher Inhalt.
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdauter Inhalt.
—	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	„
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	„
Gelb.	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	„
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Filtrat braungelb.
	Uffelm. 0.	P.-F. 3/4 h. p. c.	Schlecht verdaut.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 3/4 h. p. c.	„
—	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	„
—	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdauter Inhalt.
—	Uffel. undeutl.	P.-F. 1 h. p. c.	„
—	—	P.-F. 1 h. p. c.	Gut verdaut, keine Gährung dicker Brei.
Gelb.	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdaut.
Gelb.	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	„
—	Uffelm. +	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdauter Speisebrei.
—	Uffelm. 0.	P.-F. 50 Min. p. c.	Sehr schlecht verdaut, aber nicht schleimig.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdaut, nicht schleimig, etwas dick.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Schlecht verdaut, etwas dick, nicht schleimig.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Filtrat immer braungelb.
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Martius-Lüttke $a = 5{,}5$, $b = 3$, $a - b = 2{,}5$
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	—
Gelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Ziemlich gut verdaut.
Rothgelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 25 Min. p. c.	Dickbrockig, schleimig.
Rothgelb.	Uffelm. 0.	P.-F. 15 Min. p. c.	„
Roth.	Uffelm. 0.	P.-F. 10 Min. p. c.	„
Gelbroth.	Uffelm. 0.	P.-F. 30 Min. p. c.	Dick, klumpig, schleimig.
Gelbroth.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	Schl. verd., Filtrat braungelb.
Gelbroth.	Uffelm. 0.	P.-F. 1 h. p. c.	—



Aus diesen Tabellen können wir im Grossen folgende Schlüsse ziehen:

1. Das specifische Gewicht des Filtrates ist um so kleiner, je mehr in dem Filtrat das reine unvermischte Secret in der Vordergrund tritt; es ist um so grösser, je mehr das Filtrat mit Verdauungsproducten (siehe Einschränkung sub 2) beladen ist.

2. Das specifische Gewicht des Filtrates geht mit den Zuständen und Phasen der Secretion bis zu einem gewissen Grad parallel. Das specifische Gewicht des Filtrates kann somit bis zu einem gewissen Grad einen approximativen Maassstab abgeben für die Stärke der Secretion, wenn nicht andere Umstände, wie insbesondere Gährungen des Mageninhalts, das specifische Gewicht verändert haben.

Im Einzelnen wäre Folgendes zu bemerken:

1. Bezüglich des „nüchternen Secretes."

Das „nüchterne Secret" hat nach unseren zahlreichen Beobachtungen ein specifisches Gewicht von 1004 bis 1006,5. Der „nüchternen Rückstand" hat im Allgemeinen ein höheres Gewicht. Wenn im Magen starke Gährungen vorhanden sind, kann das specifische Gewicht des nüchternen Rückstandes demjenigen des nüchternen Secrets sich nähern (= 1007 Tab. II., 11, 15), da hier durch Gährung ein grosser Theil des durch den Speichel aus den Amylaceen gebildeten Zuckers verschwunden sein kann.

Für die Hypersecretio continua chronica ist von principiell wichtiger Bedeutung die Versuchsanordnung in Tabelle I. 8, 9, 10, 11; 13, 14. Es wurden hier bei halbstündlich wiederholter Einführung des Magenschlauchs stets beträchtliche Mengen von Secret im Magen nachgewiesen, ohne dass in der Zwischenzeit etwas per os in den Magen eingeführt worden war. Die in dem betreffenden Secret suspendirten flockigen, aus dem Rachen stammenden Secretpartikelchen waren an Menge nicht zahlreicher, als wir sie in normalen nüchternen Mägen, die wir auswuschen, nachweisen konnten. Die Eigenart der Störung, die wir Hypersecretio continua chronica nennen, und als deren wesentlichen Befund wir die Constatirung einer grösseren Menge nüchternen Secretes kennen, wird noch deutlicher illustrirt durch die Aufzeichnungen in Tabelle I., 17—22. Der Umstand, dass wir bei der Einführung des Magenschlauches in nüchternem Zustand ein fast gleichermaassen gestaltetes nüchternes Secret bekamen, gleichviel ob wir Abends gründlich ausspülten (unter Benutzung von 10—20 L. Wasser und Ansaugen des Restes von Spülwasser) oder ein kräftiges Abendbrod verabreichten, ohne danach auszuspülen, beweist, dass in diesem Falle die festen Ingesta über Nacht fortgeschafft wurden. Trotzdem waren Morgens regelmässig 110—250 ccm „nüchternes Secret" zu constatiren. Wenn ich diesen beiden Versuchsreihen noch die Thatsache hinzufüge, dass wir 2 Fälle von motorischer Insufficienz mit guter Secretionsenergie (mittlere Werthe für freie HCl) und nüchternem Rückstand mit positivem Ausfall der Gasgährungsprobe ohne nüchternes Secret beobachten konnten, so



kann man m. E. unmöglich jede Hypersecretion schlankweg als die Folge einer gewöhnlichen motorischen Insufficienz ansehen.

Ausser dem niederen specifischen Gewicht ist für das nüchterne Secret nach unseren Beobachtungen noch charakteristisch: der niedere Phosphatgehalt (Ac. = 6—10) und bis zu einem gewissen Grade auch der negative Ausfall der Trommer'schen Probe.

2. Bezüglich der gebräuchlichen Probeingesta.

Hier machen sich deutliche Unterschiede im specifischen Gewicht des Filtrates bemerkbar, die abhängig sind a) von der Phase der Verdauung, b) von der Secretionsenergie des betr. Magens, c) von dem Vorhandensein oder Fehlen von Gas- oder Milchsäuregährung.

Der physiologische Spielraum, innerhalb dessen sich das specifische Gewicht des Filtrates von P.-F. 1 h. p. c. oder von P.-M. $2^1/_2$—$3^1/_2$ h. p. c. unter normalen Verhältnissen zu bewegen pflegt, ist 1010 bis 1020. Ueberschreitungen dieser Grenze nach oben oder unten kommen normaliter nur ausnahmsweise vor. Meist handelt es sich, wenn das specifische Gewicht unter 1010 ist, entweder um Gasgährung oder um Hyperacidität oder um Hypersecretion. Ueberschreitung der Grenze von 1020 nach oben lässt sich bei normaler oder erhöhter Acidität relativ selten und meist nur bei Neurasthenikern beobachten, manchmal zusammen mit besonders ausgeprägten subjectiven Beschwerden von der Art, wie sie bei Hyperacidität häufig vorkommen. In manchen dieser Ausnahme-Fälle war — im Gegensatz zum sonstigen Verhalten des Mageninhalts bei Hyperacidität — eine gewisse Eindickung des Mageninhalts zu beobachten. Wenn man das gewöhnliche Verhalten des specifischen Gewichts bei Hyperacidität berücksichtigt, so kann man ganz im Allgemeinen sagen, dass bei Vorhandensein hyperacider HCl-Werthe das specifische Gewicht des Mageninhaltfiltrates sich mehr der Zahl 1010 als 1020 nähert, während dasselbe umgekehrtes Verhalten zeigt, wenn Neigung zur Subacidität besteht. Dementsprechend verhalten sich auch die Mageninhalte, wenn ihr specifisches Gewicht durch Gas- oder Milchsäuregährung beeinflusst ist. Wo Gasgährung ist, reicht das specifische Gewicht selten über 1015, wo Milchsäuregährung ist, ist dasselbe meist höher als 1015. Werthe, welche 1020 überschreiten, deuten, mit den bereits bemerkten Ausnahmen, auf Subacidität hin und diese pflegt in reinen Fällen um so grösser zu sein, je höher das specifische Gewicht ist. Diese Thatsache wird auch durch den Umstand bewiesen, dass wir bei Patienten, welche nach Ablauf der gewöhnlichen Verdauungszeit nach Verabreichung von P.-F. und P.-M. den normalen Ueberschuss an freier HCl producirten und die gewöhnlichen Werthe für das specifische Gewicht lieferten, in frühen Stadien der Verdauung bei fehlender freier HCl und geringen Werthen für die Gesammtacidität ein hohes specifisches Gewicht constatiren konnten, in maximo bis 1050, cf. Tab. VII. No. 25.

In gleicher Weise konnten wir in 2 Fällen hochgradiger Herabsetzung und in 2 Fällen ziemlich starker Herabsetzung der Secretionsenergie, welche mit Versiegen der freien HCl aber ohne Motilitätsstörung verliefen, cfr. Tab. VII. Werthe beobachten, die zwischen 1030 und 1040 lagen. Wenn wir uns zwei ideale Curven construiren würden, von welchen die eine den Verlauf des specifischen Gewichts, die andere die Verschiedenheit der Secretionsgrösse darstellen würde, so würden beide Curven, wenn sonst in den betreffenden Fällen alle Verhältnisse gleich wären, gerade entgegengesetzt verlaufen. In der Wirklichkeit aber dürfte diese unter idealen Verhältnissen gradlinig verlaufende Curve infolge erklärbarer und nicht erklärbarer Ausnahmen einige Zacken aufweisen, die besonders in der Gegend von 1020—1030 sich bemerkbar machen dürften. Die Gründe hierfür liegen einerseits in Verhältnissen des Nervensystems, andererseits in Variationen der Motilität.

Normaler Weise verläuft die Curve der HCl-Abscheidung vom Beginn bis zum Schluss der Verdauung in einer für alle gesunden Individuen innerhalb einer gewissen Grenze gleichbleibenden Linie. Es giebt nun Beschleunigungen und Verlangsamungen im Ablauf dieser Curve. Es giebt Curvenbilder, welche sich ähnlich zu einander verhalten wie das Bild eines Pulsus altus et celer zu demjenigen eines Pulsus tardus et parvus. Ich konnte in 3 Fällen von Hyperacidität in 7 Einzeluntersuchungen das Erscheinen der freien HCl 3mal 60 Min., 2mal 65 Min., 1mal 75 Min., 1mal 90 Min. nach dem Genuss einer Riegel'schen Probemahlzeit (400 g Suppe, 200 g abgebratenes Schabefleisch, 50 g Kartoffelpurée) constatiren, während ich in manchen Fällen von herabgesetzter Secretionsenergie $3\frac{1}{2}$—4 h. warten musste, bis freie HCl erschien. Diese auch neuerdings wieder von Pentzold[1]) betonten Differenzen in der Schnelligkeit des Auftretens freier HCl bei verschiedenen Personen stehen in Einklang mit der bekannten Thatsache, dass bei P.-M. der Termin der Ausheberung wegen des verschiedenen Zeitpunktes für das Auftreten der freien HCl manchmal variirt werden muss. Man darf demnach eine Secretio celer et magna (Fälle von Hyperacidität) einer Secretio parva et tarda (Fälle von Subacidität) gegenüberstellen.

Bezüglich derjenigen Fälle, welche eine Ausnahme von der Regel darstellen, möchte ich bemerken, dass es bekannt ist, dass die Secretionscurve bei Neurosen fast von Tag zu Tag wechseln kann, und es ist nicht zu verwundern, wenn in den zeitlichen Beziehungen, welche in der Curve zwischen Stadium amylolyticum und Stadium der freien HCl bestehen, ähnliche bizarre Verschiebungen bei Neurosen sich bemerkbar machen, wie wir sie bei anderen Functionen der Neurastheniker und Hysterischen zu sehen

1) Pentzold, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 53.

gewohnt sind. Wir sind im Stande einen Theil der vorzugsweise bei Neurasthenikern vereinzelt beobachteten hohen Werthe des specifischen Gewichts bei vorhandener freier HCl zu erklären, wenn wir uns vorstellen, dass nach einer langen Dauer des Stadium amylolyticum ein plötzliches Emporschnellen der HCl-Curve erfolgt. Die Fälle von hochgradiger Subacidität, welche ein nur mässig erhöhtes oder relativ normales specifisches Gewicht zeigten, finden grossentheils ihre Erklärung in Gährungsverhältnissen, auf die wir noch zurückkommen werden.

Wir halten es nicht für zweckmässig, auf die Schilderung der Befunde näher einzugehen, die wir nach Verabreichung von Hafermehlsuppe oder am Erbrochenen oder am nüchternen Rückstand erhoben.

Denn die Hafermehlsuppe[1]) ist wegen der geringen Anregung der Secretion und ihres raschen Verschwindens aus dem Magen für unsere speciellen Zwecke zu wenig geeignet.

Erbrochenes lässt sich aus bekannten Gründen zur Entscheidung wissenschaftlicher Fragen nicht benützen.

Dasselbe gilt hinsichtlich des nüchternen Rückstands, der sich im Grossen und Ganzen dem Verhalten anschliesst, das wir in den betreffenden Fällen auf der Höhe der Verdauung von P.-F. oder P.-M. beobachten, nur addirt sich hierbei meist noch das Moment der Gährung.

Zusammenfassend können wir folgende, mit gewissen Einschränkungen auch diagnostisch verwerthbare, Gesichtspunkte feststellen, die für P.-F. und P.-M. gelten.

1. Ein specifisches Gewicht unter 1010 kommt vor bei Hypersecretion, Hyperacidität, sowie bei Gasgährung, ferner bei Neurosen mit im Sinne der Hyperacidität verändertem abnormen Ablauf der Secretionscurve.

2. Wenn diese sub 1 genannten Punkte auch noch bis zur Zahl 1015 eine, wenn auch geringere, aber noch allgemeinere Geltung haben, so kann man doch im Allgemeinen sagen, dass die physiologische Breite, innerhalb welcher das specifische Gewicht von P.-F. 1 h. p. c. oder P.-M. $2^1/_2$—$3^1/_2$ h. p. c. sich bewegt, zwischen 1010 und 1020 liegt.

3. Werthe, welche 1020 bedeutend überschreiten, werden mit geringen Ausnahmen nur bei Fällen von Subacidität getroffen, also in

---

1) In einzelnen Fällen von benigner Pylorusstenose mit ausgesprochener mototischer Insufficienz und normalen oder erhöhten Werthen für freie HCl konnten wir beobachten, dass eine Hafermehlsuppe viel rascher aus dem Magen verschwand, als ein gleich grosses Quantum Milch, so dass die Hafermehlsuppe für manche Formen von benigner Pylorusstenose und motorischer Insufficienz eine gewisse diätetisch-therapeutische Bedeutung besitzen dürfte. Vielleicht dürfte es sich mit Rücksicht hierauf empfehlen, in derartigen Fällen der Milch einen Zusatz von Hafermehl zu geben, da sich nach diesen Beobachtungen erwarten lässt, dass eine Hafermehl-Milchsuppe rascher den Magen verlässt als dasselbe Quantum reiner Milch.



frühen Stadien der Verdauung bei normaler Secretion und auf der Höhe der Verdauung bei Secretionsinsufficienz. Je nach dem Grade dieser Insufficienz und je nachdem die Milchsäuregährung vorhanden ist oder nicht, wird das specifische Gewicht in solchen Fällen höher oder niedriger sein, d. h. über oder unter 1030 liegen.

Selbstverständlich gelten diese empirisch gewonnenen Gesichtspunkte nur ganz im Allgemeinen, erklärbare und nicht erklärbare Ausnahmen kommen vor, es gilt aber jedenfalls der bereits erwähnte Satz: Das specifische Gewicht ist auf der Höhe der Verdauung um so höher, je mehr in dem Gemenge das reine Secret in den Hintergrund tritt und nicht vergohrene Verdauungsproducte prävaliren. Dieser Satz gilt ebenso auch in umgekehrter Fassung.

Welche Factoren bedingen nun das specifische Gewicht des filtrirten Mageninhalts?

Bei vollkommen normal functionirendem Magen zeigen sich keine groben Differenzen zwischen dem specifischen Gewicht von P.-M. und P.-F., wenn man auf der Höhe der Verdauung Mageninhalt entnimmt, trotz der verschiedenen Zusammensetzung beider Ingesta. Es spricht dies für das Vorhandensein gewisser regulatorischer Apparate, welche unter normalen Bedingungen die Verhältnisse des specifischen Gewichts des Mageninhalts wohl ebenso regeln mögen, wie die von Ewald[1]) vermutheten Regulationsvorrichtungen für die Säureabscheidung. Bei pathologischen Processen aber zeigt sich, dass das P.-F. für das Zustandekommen abnorm hoher specifischer Gewichtszahlen eine bessere Gelegenheit giebt, als die P.-M. und es sind Werthe von P.-F., welche unter 1015 liegen bis zu einem gewissen Grad auf Gasgährung, Hypersecretion oder Hyperacidität suspect, während Werthe von P.-M., welche 1025—1030 überschreiten, den Verdacht einer Secretionsinsufficienz erwecken.

Mann kann daran denken, dass die Menge des Mageninhalts von Einfluss auf die Grösse des specifischen Gewichts im Filtrate ist. Zur Entscheidung dieser Frage musste ich mich zuerst darüber orientiren, wie gross der Inhalt eines relativ normalen Magens auf der Höhe der Verdauung nach Verabreichung von P.-F. oder P.-M. ist. Da die spärlichen Angaben in der Litteratur sich nur auf die Menge des exprimirten Inhalts beziehen, also kein klares Bild von der Gesammtmenge des im Magen bezw. 3 h. p. c. vorhandenen Inhalts geben, so ging ich in der in den Therapeut. Monatsheften 1895, Heft 3, von mir genau geschilderten Weise vor und untersuchte 45 Mageninhalte von P.-F. 1 h. p. c. und 27 Inhalte von P.-M. 3 h. p. c. Die Inhalte

1) Ewald, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XII.



entstammten theils Gesunden, theils Patienten mit geringen dyspeptischen Beschwerden, die auf Neurasthenie, Hyperacidität oder geringe catarrhalische Zustände zurückzuführen waren. Fälle, welche die geringste Spur motorischer Insufficienz darboten (protrahirte Gährungsprobe!), sind nicht mitgerechnet. Ich muss bemerken, dass die am genannten Orte angegebene Formel $x = \frac{vs + (a-v)s_1 - a}{s - s_1}$ sich bei weiterer Ausrechnung zu der Formel $x = v + \frac{a(s_1 - 1)}{s - s_1}$ vereinfacht, so dass sie vollkommen mit der von Reichmann[1]) unter anderem Gesichtspunkt zum gleichen Zwecke berechneten Formel übereinstimmt. Im Uebrigen habe ich mich durch zahlreiche Controllberechnungen nach der bei Debove und Rémond angegebenen Methode von Matthieu und Rémond, ferner durch vergleichende Bestimmungen des Gehalts an rechtsdrehender Substanz im verdünnten und nichtverdünnten Filtrate, sowie dadurch, dass ich mehrmals ausgeheberten Mageninhalt, dessen Menge ich kannte, nach dem geschilderten Princip in seiner Gesammtmenge bestimmte, sehr häufig davon überzeugt, dass die Bestimmung der Gesammtmenge des Mageninhalts aus der Vergleichung des specifischen Gewichts des unverdünnten und des mit einer bekannten Menge Wassers verdünnten Inhalts Resultate giebt, welche in ihrer Genauigkeit für klinische Zwecke vollkommen genügen. Die Durchschnittswerthe, die ich bei meinen in der geschilderten Weise vorgenommenen Untersuchungen erhielt, betrugen für die Gesammtmenge des Inhalts

für P.-F. 1 h. p. c. rund etwa 150 ccm[2])
„ P.-M. 3 h. p. c. „ „ 190 „

Die Gesammtmenge für P.-F. 1 h. p. c. ist also kleiner als diejenige für P.-M. 3 h. p. c.

---

1) Cfr. Referat der oben citirten Arbeit in der Deutschen med. Wochenschrift. 1895. No. 24. Literaturbeilage No. 12.

2) (Zusatz bei der Correctur.) Diese von mir für das P.-F. festgestellte Zahl stimmt fast genau überein mit der Zahl, welche Oppler in einer inzwischen erschienenen Arbeit (Allgem. med. Centralzeitung, 1895, No. 35 u. 36) nach dem Verfahren von Matthieu und Rémond für dieselbe Grösse gefunden hat. Oppler fand als mittleren Werth für die Inhaltsmenge 55—75 Min. nach Verabreichung von P.-F. 150—210 ccm. Wenn wir als Mittelwerth 150 ccm fanden, so mag dies daran liegen, dass wir 300 ccm Thee und nicht wie Oppler 400 ccm verabreichten und nach 60 Min. aushebern. Wir haben jedoch, wie aus unseren Tabellen ersichtlich ist, die Erfahrung gemacht, dass zuweilen Werthe von 270—290 ccm bei Hyperaciditätsformen, Neurosen etc. vorkommen können, ohne dass eine längerdauernde motorische Insufficienz vorliegt, wie dies in den betr. Fällen der Ausfall zahlreicher anderer Ausheberungen, das constante Fehlen von Residuen aus früheren Ingestionsperioden im mikroskopischen Bilde, der Mangel der Gährfähigkeit im Gährungsversuch, das Fehlen grösserer Pilzanhäufungen bei der mikroskopischen Untersuchung, sowie das Leersein des nüchternen Magens nach Verabfolgung eines Probe-Abendbrods ergab. In solchen



Dabei stellte sich die interessante und auch diagnostisch wichtige Thatsache heraus, dass in vielen Fällen typischer Hyperacidität die Gesammtmenge des P.-F. relativ gross und die Gesammtmenge der P.-M. relativ klein war, so dass die Werthe für P.-F. und P.-M. sich sehr nahe kamen oder P.-F. > P.-M. war. Wir konnten diese Erscheinung wohl auch bei normaler Acidität und Subacidität zuweilen beobachten, besonders häufig kam sie aber bei hyperaciden Processen vor, welche bekanntlich den Proteinsubstanzen gegenüber eine ausgezeichnete, den Amylumsubstanzen gegenüber eine etwas retardirte Verdauungsthätigkeit zeigen.

Jedenfalls sehen wir aus unseren Tabellen, dass die Menge des Mageninhalts, wenn nicht ganz excessive Mengen in Betracht kommen, keinen wesentlichen Einfluss auf die Grösse des specifischen Gewichts übt. Sind aber excessive Mengen von Inhalt vorhanden, so verdanken diese ihre Gegenwart nur der Stagnation. Diese bringt aber meist ein neues Moment in die Frage: das Moment der Gährung, sowohl der Gasgährung als der Milchsäuregährung. Wir wissen vom Harne, der auffallender Weise ein mittleres specifisches Gewicht zeigt, das dem von uns gefundenen Durchschnittswerth für das Filtrat von P.-F. und P.-M.

Fällen mögen vielleicht die normalen Beziehungen zwischen Abscheidung und Aufsaugung im Magen eine Aenderung erfahren haben. Andererseits haben wir z. B. bei Patient Kallmetz bei einem Gesammtinhalt von einmal 204 ccm, zweimal 220 ccm und einmal 230 ccm wiederholt positiven Ausfall des Gährungsversuchs und bei Verabreichung eines Probe-Abendbrods wiederholt nüchternen Rückstand constatiren können. Infolgedessen combiniren wir seit neuerer Zeit regelmässig mit der oben geschilderten quantitativen Bestimmung des Gesammtrückstandes ein altes, bekanntes, für sich allein von Anderen, speciell auch von Ewald vielfach angewandtes Verfahren, das uns fast dasselbe bietet wie ein Probe-Abendbrod, ohne eine besondere Ausheberung zum Zweck der Motilitätsbestimmung zu verlangen. Wir verabreichen Abends 6 h. mit dem gewöhnlichen Abendbrod 1 Esslöffel trockene Korinthen oder Preisselbeerencompott, deren Residuen am folgenden Morgen uns ein Zeugniss über die motorische Kraft des betr. Magens abgeben. Wir haben nämlich in circa 50 bisher methodisch daraufhin untersuchten Fällen gefunden, dass bei normaler Motilität an dem auf die Ingestion folgenden Morgen weder ganze Körner noch die kleinen Kerne im ausgeheberten Probefrühstück nachweisbar sind — nur einmal haben wir 2 kleine Kernchen gefunden — während solche bei acuten und chronischen Fällen von motorischer Insufficienz in mehr oder minder grosser Menge nachweisbar sind; in Fällen letzterer Art konnten wir sie wiederholt (3mal) noch nach 3—4 Tagen vorfinden, in 2 Fällen motorischer Insufficienz mit buchtigen Ulcerationen konnten wir noch nach 3 Wochen einzelne Kerne im Spülwasser nachweisen. Diese Art der Bestimmung des Residualinhalts, dessen Grösse man nach der Menge der bei der Entnahme des P.-F. erscheinenden Körner noch annähernd schätzen lernt, macht uns ein Probe-Abendbrod fast immer überflüssig und gewährt uns zusammen mit der quantitativen Bestimmung des Gesammtrückstandes von P.-F. in einer für Arzt und Patienten gleich bequemen Weise ein ziemlich genaues Urtheil über das Verhalten der Motilität in den vorausgegangenen 12—15 Stunden. Bei Anwendung von P.-M. kann man den Zeitraum der Beobachtung begreiflicherweise auf fast 24 Stunden ausdehnen.



sehr nahe kommt und das auch sonst für die in Frage kommenden Verhältnisse viele Parallelen zeigt, dass nichts das specifische Gewicht des Harnes so sehr verändert, als der Zucker. Ich[1]) habe in einer früheren Arbeit unter verschiedenartigster Versuchsanordnung nachgewiesen, dass bei vorhandener Gas- oder Milchsäuregährung oder bei Vorhandensein beider Gährungsarten der durch den Speichel aus den Amylaceen gebildete Zucker oft grossentheils vergohren ist und habe speciell für die Milchsäuregährung zusammen mit Bialocour[2]) nachgewiesen, dass das Speichelferment und das Milchsäureferment im menschlichen Magen wahrscheinlich bei demselben HCl-Gehalt eine Hemmung erfahren. Ich habe deshalb zur Erklärung der Differenzen im specifischen Gewicht verschiedenartiger, im Wesentlichen durch ihren HCl-Gehalt unterschiedener, Mageninhalte mein Augenmerk besonders auf den Zuckergehalt der verschiedenen Magensäfte gerichtet, obwohl ich mir sagte, dass bei der P.-M. auch die saueren Phosphate, die hier bedeutend reichlicher[3]) vertreten sind als bei P.-F., auf das specifische Gewicht einen Einfluss haben könnten. Letzterer Einfluss ist in der That, wie ich durch künstliche Erhöhung des Phosphatgehalts nachweisen konnte, vorhanden, er steht aber zurück hinter den Schwankungen des specifischen Gewichts, welche man durch künstliche Abänderung des Zuckergehalts im filtrirten Mageninhalt erzeugen kann.

Mit Rücksicht auf diese Ueberlegungen habe ich 102 verschiedenartige Mageninhalte auf rechtsdrehende Substanz untersucht. Die Untersuchung erfolgte mittelst Polarisation, in einzelnen Fällen daneben auch durch Gährungsbestimmung. Vor der Ausführung der Polarisation verzichtete ich auf die Entfernung der linksdrehenden Eiweisskörper deshalb, weil Honigmann[4]) mit dem Kjeldahl'schen Verfahren nachgewiesen hat, dass der Gehalt des filtrirten Mageninhalts an gelösten Eiweisskörpern gering ist (Honigmann's Werthe schwankten zwischen 1,06 und 2,1 pCt.), und dass bei der Untersuchung verschiedenartiger Mageninhalte nach dieser Richtung hin keine sehr grossen Differenzen zu constatiren sind. Man müsste also zu den in der folgenden Tabelle verzeichneten Werthen noch etwa 1,5 pCt. (Durchschnittswerth) Rechtsdrehung hinzuaddiren, weil diese bei der Polarisation durch linksdrehende Körper verdeckt war. Da es aber für unsere Zwecke darauf ankommt, nur aus ganz groben Differenzen im Gehalt an rechtsdrehender Substanz Schlüsse zu ziehen, so kommen die kleinen Differenzen im Gehalt an linksdrehender Substanz bei den einzelnen Mageninhalten nur wenig in Betracht, und die Fehlerquellen, die bei unserer Berechnung vorhanden sind, stören das Gesammtresultat nicht.

1) Strauss, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 26 u. 27.
2) Strauss und Bialocour, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 28.
3) Cfr. Strauss, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1895. Bd. 55. S. 108.
4) Honigmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. No. 15 u. 16.

Wir dürfen die genannten Fehlerquellen schon deshalb übersehen, weil wir für unsere Zwecke keine absoluten Werthe, sondern nur Vergleichswerthe nöthig haben. Wir haben aus diesem Grunde auch darauf verzichtet, in den folgenden Tabellen die Correctur im Sinne der Hinzufügung von etwa 1,5 pCt. rechtsdrehender Substanz zu den einzelnen Werthen anzubringen. Selbstverständlich beziehen sich die in den Tabellen angegebenen Zahlen (die betr. Zahlen sind, wie gesagt, zu niedrig) auf rechtsdrehende Substanz überhaupt, es sind darin sowohl die rechtsdrehenden Polysaccharide, als Disaccharide, als das direct gährungsfähige Monosaccharid Glykose inbegriffen. Dieser Umstand wirkt aber bei unserer Fragestellung nicht störend, denn wir haben im untersuchten Filtrat alle löslichen, diffusiblen Saccharificationsproducte des Amylum vor uns und wir wissen, dass ein grosser Theil der Zwischenstufen der Saccharification schliesslich die Höhe der Verzuckerung noch erreicht, bei welcher nach Musculus [1]) und v. Mering [2]), ebenso nach Bimmermann [3]), sowie Ewald [4]) und Boas [5]) nur wenig Traubenzucker (ca. 1 pCt.) und viel Maltose gebildet werden soll, wenn anders nicht die Saccharification vorzeitig gestört wird. Jedenfalls aber bestand ein sehr grosser Theil unserer rechtsdrehenden Substanz aus direct oder indirect der Gasgährung zugänglichen Substanzen (auch die Maltose ist gährungsfähig), denn die durch Gährung festgestellten Zuckerwerthe lagen meist in der Nähe der Polarisationswerthe, sie überstiegen einige Male den Polarisationswerth um etwa $1^1/_2$ pCt. (die linksdrehenden Eiweisskörper, deren Drehungswerth im Durchschnitt = $1^1/_2$ pCt. ist, stören bei der Gährungsbestimmung nicht), im Allgemeinen lagen sie aber häufiger etwas niedriger als die Polarisationswerthe.

Tabelle II.

I. Polarisation = 0—6 pCt. Rechtsdrehung.

No.	Untersuchungsmaterial.	Total-Acid.	Freie HCl.	Fremdartige Beimengungen.	Spec. Gew.	Saccharific. (pCt.) Kohlehydrate.	Reaction mit Jodlösung.
1.	P.-F. 1 h. p. c.	88	50	—	1009	0,2 G.	Roth.
2.	Nüchterner Rückstand.	75	15	Gährend.	1010	0,6 L.	Gelb.
3.	"	80	20	"	1008	0,2 L.	Gelb.
4.	P.-M. $2^1/_2$ h. p. c.	102	55	"	1010	0,2 L.	—
5.	Erbrochenes.	28	9	—	1010	0,2 R.	Roth.
6.	"	64	32	—	1009	0 R.	Gelb.

1) Musculus und Gruber, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. II. 1878.
2) v. Mering, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. V. 1881.
3) Bimmermann, Pflüger's Archiv. Bd. XX.
4) Ewald, Tageblatt der 58. Naturforscherversammlung in Strassburg.
5) Ewald und Boas, Virchow's Archiv. Bd. 104.



No.	Untersuchungsmaterial.	Total-Acid.	Freie HCl.	Fremdartige Beimengungen.	Spec. Gew.	Saccharific. (pCt.) Kohlehydrate.	Reaction mit Jodlösung.
7.	P.-F. und Rückstand.	68	15	Gährend.	1012	0,4 R.	—
8.	Nüchterner Rückstand.	80	20	„	1012	0 R.	—
9.	P.-F. 1 h. p. c.	45	15	Gährt im Ofen.	1015	5,2 R.	—
10.	P.-M. 4 h. p. c.	125	60	—	1015	2 R.	—
11.	P.-M. 3 h. p. c.	127	85	—	1011	0,3 R.	Gelb.
12.	P.-F. 1 h. p. c.	64	42	—	1015	4,8 R.	—
13.	P.-M. 3 h. p. c.	124	55	—	1011	0,2 L.	Gelb.
14.	P.-F. 1 h. p. c.	66	42	—	1011	3 R.	Roth.
15.	P.-M. $2^3/_4$ h. p. c.	110	45	—	1015	1 L.	Gelb.
16.	P.-F. 1 h. p. c.	50	28	—	1013	5,4 R.	Roth.
17.	P.-F. 1 h. p. c.	61	38	—	1015	4,8 R.	Bräunlich.
18.	P.-F. 1 h. p. c.	78	40	—	1015	4,5 R.	Roth.
19.	P.-M. 3 h. p. c.	130	48	—	1012	0,8 L.	Gelb.
20.	P.-F, 1 h. h. c.	78	48	—	1015	4,6 R.	—
21.	P.-M, 4 h. p. c.	124	38	Gährt.	1012	0,8 L.	Roth.
22.	P.-M. 4 h. p. c,	145	65	—	1015	1 L.	Gelb.
23.	P.-M. $3^1/_2$ h. p. c.	100	40	—	1020	2,4 R.	—
24.	P.-F. 1 h. p. c.	90	60	—	1016	4,8 R.	Roth.
25.	P.-F. 50 Min. p. c.	67	48	—	1016	5,2 R.	Roth.
26.	P.-M. 4 h. p. c.	135	40	—	1016	0,2 L.	Gelb.
27.	P.-M. $2^1/_2$ h. p. c.	90	22	—	1019	2,4 R.	Gelb.
28.	P.-M. 3 h. p. c.	65	0	—	1017	3,2 R.	Bräudlich.
29.	P.-M. 3 h. p. c.	122	30	—	1020	0,5 R.	Gelb.
30.	P.-M. 4 h. p. c.	65	0	—	1024	4,4 R.	—
31.	P.-F. 1 h. p. c.	58	0	—	1025	5,4 R.	—
32.	P.-M. 3 h. p. c.	60	Grenze	—	1023	6 R.	—
33.	P.-M. $3^1/_4$ h. p. c.	140	70	—	1012	2,0 L.	Gelb.
34.	P.-F. 1 h. p. c.	110	80	—	1013	2,0 R.	Blauviolett.
35.	P.-M. 3 h. p. c.	130	80	—	1009	0,8 L.	Gelb.
36.	P.-M. 3 h. p. c.	120	66	—	1007	1,0 L.	Gelb.
37.	P.-F. 1 h. p. c.	84	0	Uffelm. vorhand.	1015	2,0 R.	—
38.	P.-F. 1 h. p. c.	60	25	—	1015	5,0 R.	Bräunlichroth.
39.	P.-F. 50 Min. p. c.	38	26	—	1014	6,0 R.	Roth.
40.	P.-M. 3 h. p. c.	108	37	—	1019	2 R.	Gelb.
41.	P.-F. 50 Min. p. c.	74	48	—	1017	4,4 R.	Relb.
42.	P.-F. 1 h. p. c.	67	37	—	1018	6 R.	Roth.
43.	P.-F. 1 h. p. c.	64	48	—	1016	6 R.	Rothviolett.
44.	P,-F. 1 h. p. c.	95	60	—	1017	4,6 R.	Violett.
45.	P.-F. 1 h. p. c.	90	0	Uffelm. stark.	1020	4,8 R.	Rothbraun.
46.	P.-M. 3 h. p. c.	96	0	Kein Uffelm.	1020	1,6 R.	Gelb.
47.	P.-F. 1 h, p. c.	84	49	„	1013	3,8 R.	Roth.
48.	P.-M. 3 h. p. c.	115	48	—	1011	0,8 L.	Gelb.

II. Polarisation = 6—12 pCt. Rechtsdrehung.

No.	Untersuchungsmaterial.	Total-Acid.	Freie HCl.	Fremdartige Beimengungen.	Spec. Gew.	Saccharific. (pCt.) Kohlehydrate.	Reaction mit Jodlösung.
1.	P.-F. 1 h. p. c.	55	30	—	1019	6,4 R.	—
2.	P.-F, 1 h. p. c.	92	65	—	1020	6,4 R.	Roth.
3.	P.-F. 1 h. p. c.	65	32	—	1020	8,4 R.	Roth.
4.	P.-F. 1 h. p. c.	70	45	—	1019	7 R.	Gelb.
5.	P.-F. $1^1/_4$ h. p. c.	48	12	—	1020	7 R.	Roth.
6.	P.-F. 1 h. p. c.	60	28	—	1016	6,2 R.	Roth.
7.	P.-F. 1 h. p. c.	58	22	—	1018	7 R.	?
8.	P.-F, 1 h. p. c.	20	0	—	1024	9 R.	Roth.
9.	P.-F. 80 Min. p. c.	42	12	—	1025	10 R.	Roth.
10.	P.-F. 1 h. p. c.	65	24	—	1025	10 R.	Gelb.



No.	Untersuchungsmaterial.	Total-Acid.	Freie HCl.	Fremdartige Beimengungen.	Spec. Gew.	Saccharific. (pCt.) Kohlehydrate.	Reaction mit Jodlösung.
11.	P.-F. 1 h. p. c.	5	0	—	1022	10 R.	Gelb.
12.	P.-F. 1 h. p. c.	73	40	—	1025	9 R.	Gelb.
13.	P.-F. 1 h, p. c.	75	36	—	1024	8,5 R.	Roth.
14.	P.-F. 1 h. p. c.	20	0	—	1023	9,5 R.	Gelb.
15.	P.-F. 1 h. p. c.	42	20	—	1025	8,5 R.	Roth.
16.	P.-F. 1 h. p. c.	3	0	—	1026	6,5 R.	Gelb.
17.	P.-F. 1 h. p. c.	75	30	—	1027	7,5 R.	?
18.	P.-F. 1 h. p. c.,	3	0	—	1026	6,5 R.	Gelb.
19.	P.-F. 1 h. p. c.	5	0	—	1026	8 R.	Gelb.
20.	P.-F. 1 h. p. c.	5	0	—	1028	7,2 F.	?
21.	P.-F. 1 h. p. c.	22	0	—	1029	8,5 R.	?
22.	P.-F. 1 h. p. c.	25	Grenze	—	1028	7,6 R.	?
23.	P.-F. 1 h. p. e.	15	0	—	1030	10,4 R.	?
24.	P.-M. 3 h. p. c.	45	0	—	1027	7 R.	Gelb.
25.	P.-F. 1 h. p. c.	75	54	—	1026	10,6 R.	Roth.
26.	P.-M. 4 h. p. c.	70	0	Uffelm. fraglich.	1027	6,4 R.	Gelb.
27.	P.-M. 4 h. p. c.	—	0	„	1026	6,4 R.	Gelb.
28.	P..F. 1 h. p. c.	4	0	„	1035	9 R.	Gelb.
29.	P.-F. 1 h. p. c.	4	0	„	1035	11,2 R.	Gelb.
30.	P.-F. 1 h. p. c.	73	30	„	1031	9 R.	?
31.	P.-F. 1 h. p. c.	67	0	Uffelm. +	1033	11,6 R.	Gelb.
32.	P.-F. 1 h. p. c.	84	0	„	1038	10.0 R.	Gelb.
33.	P.-F. 1 h. p. c.	65	42	Uffelm. 0.	1017	6,5 R.	Roth.
34.	P.-F. 1 h. p. c.	60	28	„	1020	8 R.	Roth.
35.	P.-F. 1 h. p. c.	75	0	Uffelm. stark.	1030	11 R.	Roth.
36.	P.-F. 50 Min. p. c.	58	20	Uffelm. 0.	1023	8,4 R.	Roth.
37.	P.-F. 50 Min. p. c.	60	24	„	1025	10 R.	Roth.
38.	P.-F. 50 Min. p. c.	48	23	„	1022	9,2 R.	Roth.
39.	P.-F. 50 Min. p. c.	59	20	„	1030	7,0 R.	Roth.
40.	P.-F. 1 h. p. c.	52	17	„	1027	11,4 R.	Roth.
41.	P.-F. 1 h. p. c.	81	56	„	1019	7,2 R.	Rothviolett.
42.	P.-F. 1 h. p. c.	52	Grenze	„	1025	9,8	Roth.

III. Polarisation: Ueber 12 pCt. Rechtsdrehung.

No.	Untersuchungsmaterial.	Total-Acid.	Freie HCl.	Fremdartige Beimengungen.	Spec. Gew.	Saccharific. (pCt.) Kohlehydrate.	Reaction mit Jodlösung.
1.	P.-F. 1 h. p. c.	20	0	—	1030	15 R.	Gelb.
2.	P.-F. 1 h. p. c.	45	0	Uffelm. fraglich.	1035	14,4 R.	?
3.	P.-F. 50 Min. p. c.	5	0	—	1032	16 R.	?
4.	P.-F. 1 h. p. c.	5	0	—	1032	16 R.	Gelb.
5.	P.-F. 1 h. p. c.	4	0	—	1032	17 R.	Gelb.
6.	P.-F. 1 h. p. c.	5	0	—	1038	17 R.	Gelb.
7.	P.-F. 1 h. p. c.	5	0	—	1035	18 R.	Gelb.
8.	P.-F. 1 b. p. c.	5	0	—	1037	19 R.	Gelb.
9.	P.-F. 1 h. p. c.	16	0	—	1040	24 R.	Gelb.
10.	P.-F. 25 Min. p. c.	15	0	—	1050	32 R.	Uebergang zwisch. Roth und Gelb.
11.	P.-F. 1 h. p. c.	48	0	Uffelm. 0.	1035	15,6 R.	Uebergang zwisch. Roth und Gelb.
12.	P.-F. 1 h. p. c.	46	0	„	1033	15,2 R.	Uebergang zwisch. Roth und Gelb.

Die vorstehenden Tabellen ergeben Folgendes:

1. P.-F. zeigt bei Fehlen von Gährung und bei guter Secretionsenergie auf der Höhe der Verdauung Werthe, die zwischen 2 pCt. bezw. 3,5 pCt.[1]) und 11,4 pCt. bezw. 12,9 pCt. Rechtsdrehung liegen. Die mittleren und am häufigsten beobachteten Werthe schwanken zwischen 4 pCt. bezw. 5,5 pCt. und 6 pCt. bezw. 7,5 pCt. Rechtsdrehung bei einem specifischen Gewicht von 1015—1018.

2. P.-M. zeigt unter denselben Verhältnissen Werthe, welche zwischen 2 pCt. Linksdrehung und 3,2 bezw. 4,7 pCt. Rechtsdrehung liegen. Meist sind — wie auch der meist schwach positive Ausfall der Trommer'schen Probe beweist — in der P.-M. Spuren von Zucker oder dem Zucker nahestehender Saccharificationsstufen auf der Höhe der Verdauung enthalten. War mehr als 1 pCt. bezw. 2,5 pCt. rechtsdrehender Substanz vorhanden, so lag das specifische Gewicht für P.-M. gewöhnlich schon zwischen 1015 und 1020.

3. Fehlt freie HCl und sind keine Gährungen oder sonstige die Verhältnisse complicirenden Umstände vorhanden, so steigen sowohl bei P.-F. als bei P.-M. auf der Höhe der Verdauung die Werthe für den procentischen Gehalt an rechtsdrehender Substanz. Gleichzeitig steigt das specifische Gewicht in solchen Fällen. Es sind, wie Tabelle III. zeigt, unter solchen Umständen bei P.-F. Werthe für rechtsdrehende Substanz zu erhalten, die bis 24 pCt. bezw. 25,5 pCt. erreichen können bei einem specifischen Gewicht von 1040. Der höchste unter solchen Umständen bei P.-M. beobachtete Werth war nur 7 pCt. bezw. 8,5 pCt. Rechtsdrehung.

4. Mit diesen Beobachtungen stimmen 2 Werthe überein, die wir an P.-F. in frühen Stadien der Verdauung constatirten. Einmal war 25 Min. p. c. ein Gehalt von 32 pCt. bezw. 33,5 pCt. rechtsdrehender Substanz bei einem specifischen Gewicht von 1050, einmal von 10 pCt. bezw. 11,5 pCt. rechtsdrehender Substanz bei einem specifischen Gewicht von 1025 zu beobachten. Im ersteren Falle war noch keine freie HCl, im letzteren ein Gehalt von 12 freier HCl (Congopapier) vorhanden.

5. Im Gegensatz zu 3 findet man bei Hyperacidität und noch mehr bei den mit Hyperacidität einhergehenden Formen von Hypersecretion auf der Höhe der Verdauung häufiger als bei anderen Secretionszuständen niedere Werthe für die rechtsdrehende Substanz auch dann, wenn keine Gasgährung vorhanden ist. Hiermit geht parallel ein relativ niedriges specifisches Gewicht. Wenn dies Verhalten auch bei reinen Fällen nicht immer constant ist, so lässt es sich, wenn es vorhanden ist, für die genannten Secretionszustände mit gewissen Einschränkungen ebenso diagnostisch verwerthen, wie ein abnorm hoher Gehalt an rechts-

1) Die zweite Zahl bedeutet den Werth nach Anbringung der nöthigen Correctur.



drehender Substanz (12 pCt. bezw. 13,5 pCt. und darüber bei einem specifischen Gewicht von über 1030) im Sinne einer Secretionsinsufficienz diagnostisch verwerthet werden kann.

6. Gährungen, vor allem die Gasgährung, weniger die Milchsäuregährung setzen die Werthe an rechtsdrehender Substanz und ebenso das specifische Gewicht herab, und zwar in dem Maasse als der gebildete Zucker vergohren ist. Es weist deshalb bei P.-F., wenn freie HCl vorhanden und Hyperacidität und Hypersecretion auszuschliessen ist, ein abnorm niedriger Werth für rechtsdrehende Substanz und ebenso ein abnorm niedriges specifisches Gewicht zur Untersuchung auf Gasgährung hin. Andererseits legen mittlere und nur wenig erhöhte (d. h. unter 12 pCt. bezw. 13,5 pCt. liegende) Werthe für rechtsdrehende Substanz bei fehlender freier HCl auf der Höhe der Verdauung eines P.-F. die Untersuchung auf Milchsäuregährung nahe.

7. Die Reaction eines filtrirten Mageninhaltes mit einer dünnen Jodjodkaliumlösung lässt gewisse Beziehungen zum Gehalt an freier HCl und zu den Polarisationswerthen erkennen. Es kommen hierbei wohl Ausnahmen vor, im Allgemeinen aber gilt Folgendes:

a) P.-F. zeigt bei Vorhandensein freier HCl auf der Höhe der Verdauung mit nur wenigen Ausnahmen mit dünner Jodjodkaliumlösung eine rothe[1]) Färbung, die meist einem Burgunder- oder Rubinroth gleicht. Bei sehr hohen Werthen an freier HCl und ebenso bei Hypersecretion sieht man zuweilen blauviolette Färbung entstehen mit mehr oder weniger starkem Hervortreten des blauen Farbentons. Bei nur geringen Werthen für freie HCl sieht man zuweilen einen gelbrothen bis bräunlich-gelben Farbenton auftreten.

b) P.-F. zeigt bei Fehlen von freier HCl mit dünner Jodjodkaliumlösung, wenn der Fall rein ist, in der Regel keine Farbenveränderung bezw. einen gelben Farbenton. Nähert sich die Acidität demjenigen Stadium, wo die freie HCl beginnt oder ist abundante Milchsäuregährung vorhanden, so kann ein gelbrother oder bräunlicher Farbenton entstehen. Auch andere, uns unbekannte Umstände können dies bewirken.

c) P.-M. zeigt auf der Höhe der Verdauung sowohl bei vorhandener als bei fehlender freier HCl auf Zusatz von Jodjodkalium eine Gelb-

1) Im Gegensatz hierzu findet man ab und zu die Angabe, dass man bei normaler Secretion auf der Höhe der Verdauung des P.-F. im Filtrate durch Jodlösung keine Verfärbung mehr erzeugen kann. Wir fanden dies Verhalten nur ganz ausnahmsweise, allerdings bei dem betr. Patienten (Gridtschke) in allen Ausheberungen constant. An dieser Stelle möchten wir auch gegenüber anderweitigen Angaben betonen, dass wir bei normaler Secretion und Motilität 60 Min. nach P.-F. mit nur ganz vereinzelten Ausnahmen positiven Ausfall der Trommer'schen Probe (manchmal allerdings erst nach längerem Stehen) erzielten, so dass wir es als Regel bezeichnen müssen, dass 60 Min. nach Verabreichung von P.-F. die Trommer'sche Probe positiv ausfällt.



färbung, wenn nicht Hypersecretion, Gährungen, besonders Milchsäuregährung oder sonstige störende Umstände die Verhältnisse compliciren.

Mit diesen Untersuchungen glauben wir den Beweis erbracht zu haben, dass das specifische Gewicht eines Mageninhalts grossentheils, wenn auch nicht ausschliesslich, von seinem Gehalt an saccharificirten Substanzen abhängt. Dies zeigt sich auch deutlich am Gegensatz im Gehalt an rechtsdrehender Substanz bei Magensäften ohne freie HCl, je nachdem man eine an Zuckerbildnern reiche (P.-F.) oder arme (P.-M.) Mahlzeit darreicht. Unsere höchsten specifischen Gewichte haben wir, wie bereits bemerkt, bei P.-F. ohne freie HCl. erhalten. Solche Mageninhaltsfiltrate zeigen auch, wenn nicht durch Stagnationsverhältnisse derjenige Grad der Milchsäurebildung gegeben ist, bei welchem die Wirkung des Speichelferments gestört wird, eine ausgezeichnete Saccharification. Denn es lassen sich in solchen Fällen durch die Jodkaliprobe die Vorstufen der Saccharification, das Amidulin und das Erythrodextrin nicht nachweisen im Gegensatz zu den Fällen mit vorhandenem normalen Ueberschuss an freier HCl. Man sollte eigentlich glauben, dass bei fehlender freier HCl und geringer Acidität des Mageninhalts das Speichelferment unendliche Mengen von rechtsdrehender Substanz produciren kann, allein der Magen hat, wie bereits Meade-Smith[1]), v. Mering[2]), Brandl[3]), Moritz[4]) und Hirsch[5]) nachgewiesen haben und wie meine im zweiten Theil dieser Arbeit mitzutheilenden Versuche ergaben, die Fähigkeit, eine stark concentrirte Zuckerlösung in eine dünnere zu verwandeln. Dass wir im Gegensatz zu P.-F. bei P.-M. nur geringe Werthe an rechtsdrehender Substanz erhalten, nimmt uns nicht Wunder, wenn wir bedenken, dass die Menge der eingeführten Zuckerbildner relativ gering ist. Pentzold[6]) hat nachgewiesen, dass der Zucker um so eher aus dem Magen verschwindet, je weniger Zuckerbildner eingeführt werden. Wenn wir aber dennoch das specifische Gewicht des Filtrats einer P.-M. auf der Höhe der Verdauung unter normalen Verhältnissen trotz der Differenz im Gehalt an rechtsdrehender Substanz fast ebenso hoch finden, als dasjenige von P.-F., so liegt das einerseits an den vermuthlich vorhandenen Regulationsvorrichtungen des Magens, andererseits an dem höheren Gehalt der P.-M. an Phosphaten, auf welchen wir schon hingewiesen haben. Uebrigens haben wir zum Studium der Frage, wie gross das specifische Gewicht des Filtrats von P.-F. etwa sein würde, wenn man Resorption und Motilität ausschliesst, einen Versuch an-

1) Meade-Smith, Arch. für Physiologie. 1884.
2) v. Mering, Therapeut. Monatshefte. 1893.
3) Brandl, Zeitschr. für Biologie. 1893.
4) Moritz, Deutsche Naturforscherversammlung. Nürnberg 1893.
5) Hirsch, Centralblatt für klin. Medicin. 1892. No. 47. 1893, No. 18.
6) Pentzold, l. c.



gestellt, der — soweit Brütofenversuche überhaupt auf die thatsächlichen Verhältnisse in der Natur einen Rückschluss gestatten — Folgendes ergab: Ein gut zerkautes und eingespeicheltes Brödchen wurde mit 100 ccm Thee 10 Min. in den Brutofen gestellt, dann wurden 200 ccm $^{1}/_{10}$ Normal-HCl hinzugefügt und 1 Messerspitze Pepsin dazugegeben. Nach $1^{1}/_{4}$ h. zeigte das Filtrat des gut verdauten Gemenges bei einer Gesammtacidität von 64, freier HCl = 24 und Phosphaten = 9 ein specifisches Gewicht von 1033; Trommer'sche Probe intensiv; Blauviolettfärbung mit Jodjodkalilösung. Es muss also das specifische Gewicht des Mageninhalts unter normalen Verhältnissen durch Aenderungen in der Bildung und Abfuhr gelöster Substanzen bis zu einem gewissen Grade nach bestimmten Gesetzen geregelt werden. Diese Gesetze erfahren aber, wie wir gesehen haben, unter pathologischen Verhältnissen eine Aenderung: bei Subacidität ohne Gährung im Sinne einer Steigerung des specifischen Gewichtes und des Zuckergehalts, bei Hyperacidität (für P.-F.) häufig im Sinne einer Erniedrigung dieser Factoren.

Es soll nun in Folgendem untersucht werden, inwieweit der Magen bei Abwesenheit von complicirenden Umständen die Fähigkeit hat, die Concentration einer eingebrachten Lösung von bestimmter Dichte zu ändern.

II.

Wir haben in Anlehnung an die eben mitgetheilten Untersuchungen eine Reihe von Versuchen (im Ganzen 44) unternommen, welche den Zweck haben sollen, einerseits die Frage zu erörtern, inwieweit eine in den Magen eingeführte concentrirte Zuckerlösnng von hohem specifischen Gewicht nach längerem Aufenthalt im Magen eine Reduction des specifischen Gewichts und des Zuckergehalts erfährt, während sie andererseits einen Anhaltspunkt geben sollen zur Entscheidung der Frage, inwieweit durch Zuckerlösungen die HCl-Secretion des Magens angeregt wird. Unsere Versuchsanordnung war hierbei folgende: Als Versuchspersonen dienten Personen, welche theils normale Acidität, theils Hyper-, theils Subacidität zeigten, insgesammt aber durchaus normale motorische Verhältnisse darboten. Es wurden jedesmal 400 ccm einer verschieden concentrirten Zuckerlösung in den nüchternen, absolut leeren Magen per Schlundsonde eingegossen und der Inhalt nach verschiedenen Zeiträumen per Sonde wieder aus dem Magen entnommen. Die Concentration der Zuckerlösung schwankte zwischen 16,8 und 30 pCt., das specifische Gewicht bewegte sich zwischen der Zahl 1057 und etwa 1080. Es gelangten sowohl Traubenzucker- als Rohrzucker- als Milchzuckerlösungen zu Anwendung. Die Aufenthaltsdauer im Magen schwankte zwischen 20 Minuten und 3 Stunden. Nach Ablauf der im einzelnen Fall gewählten Frist wurde der Mageninhalt mit dem Boas'schen Aspirator oder durch gewöhnliche Expression entnommen und der Rest auf dem Wege der Bestimmung des specifischen Gewichts nach der im

ersten Theil dieser Arbeit angegebenen Formel ermittelt. Die erhaltenen Werthe sind in den folgenden Tabellen, deren Anordnung im Allgemeinen ohne weiteres klar sein dürfte, verzeichnet. Ich hielt es für angezeigt, zum Vergleich in den einzelnen Tabellen hinter der den Namen und die Krankheit anzeigenden Rubrik noch speciell die Aciditätswerthe des einzelnen Falles anzugeben, und zwar stellen diese die Mittelwerthe aus einer Reihe von Bestimmungen nach Darreichung von P.-F. 1 h. p. c. dar. Wenn in den Tabellen nicht ein besonderer Vermerk vorhanden ist, so beziehen sich die Untersuchungen auf Lösungen des gewöhnlichen käuflichen Traubenzuckers.

Tabelle III.

No.	Name.	Krankheit.	Acidität		Eingebrachte Zuckerlösung.		Ausgeheberte Zuckerlösung				
			Ges.-Acid.	Freie HCl.	Spec. Gew.	pCt.-Gehalt.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-Gehalt. pCt.	Ges.-Acid.	Freie HCl.
1. Aufenthaltsdauer im Magen: 20 Minuten.											
1.	Junker.	Neurosis gastrica.	71	45	1061	20	200	1050	?	19	+
2.	Schmidt.	Carcinoma oesophagi.	5	0	1061	20	220	1050	?	5	0
2. Aufenthaltsdauer im Magen: 30 Minuten.											
1.	Junker.	Neurosis gastrica.	71	45	1061	20	270	1056	?	?	+
2.	Schmidt.	Carcinoma oesophagi.	5	0	1060	19,8	90	1025	?	3	0
3.	„	„	5	0	1062	20,8	150	1033	11	4	0
3. Aufenthaltsdauer im Magen: 40 Minuten.											
1.	Junker.	Neurosis gastrica.	71	45	1060	19,8	310	1045	?	—	+
2.	Klein.	Hyperacidität.	67	48	1076	24,8	318	1064	15,2	10	5
3.	„	„	67	48	1070	22,4	233	1060	17,2	18	10
4.	Specht.	„	91	62	1064	21,6	400	1040	14,4	7	fraglich
5.	„	„	91	62	1060	20	320	1048	?	9	fraglich
6.	„	„	91	62	1064	21,6	255	1050	11,2	8	0
7.	Scherer.	„	92	51	1055	17,4	280	1051	12,4	5	0
8.	Klamt.	Neurasthenie.	38	7	1080	29,6	470	1052	18,0	6	0
9.	Baselli.	Phthisis pulm.	15	0	1080	29,6	210	1064	24,4	6	0
10.	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	1080	29,6	205	1054	22,2	6	0
4. Aufenthaltsdauer im Magen: $1\frac{1}{2}$ Stunden.											
1.*	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	1060	20,4	190	1036	11,6	14	Grenze
2.	Klamt.	Neurasthenie.	38	7	1060	20,4	165	1040	13,6	6	0
3.	Scharmann.	Ulcus ventr.	62	30	1057	16,8	ab. 50	—	8,8	18	8

* Versuch ist nicht ganz rein, da einige grünliche Partikelchen von Duodenalinhalt beigemengt sind.



5. Aufenthaltsdauer im Magen: $1^3/_4$ Stunden. Der Versuch ist mit **Rohrzuckerlösung** angestellt.

No.	Name.	Krankheit.	Acidität: Ges.-Acid.	Acidität: Freie HCl.	Eingebrachte Zuckerlösung: Spec. Gew.	Eingebrachte Zuckerlösung: pCt.-Gehalt.	Ausgeheberte Zuckerlösung: Menge. ccm	Ausgeheberte Zuckerlösung: Spec. Gew.	Ausgeheberte Zuckerlösung: Zucker-Gehalt. pCt.	Ausgeheberte Zuckerlösung: Ges.-Acid.	Ausgeheberte Zuckerlösung: Freie HCl.
1.*	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	—	24	80	1030	8,4	3	0
2.	Scharmann.	Ulcus ventr.	62	30	—	30	70	—	12,0	17	3

* Es sind einige aus dem Duodenum stammende Partikelchen beigemengt.

6a. Aufenthaltsdauer im Magen: 2 Stunden. Es ist **chemisch reiner Traubenzucker** benutzt.

No.	Name.	Krankheit.	Ges.-Acid.	Freie HCl.	Spec. Gew.	pCt.-Gehalt.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-Gehalt. pCt.	Ges.-Acid.	Freie HCl.
1.	Schöfer.	Choletlihiasis sanata.	42	20	1060	17	80	1024	4,4	3	0
2.	"	"	42	20	1060	17	125	1027	5,6	3	0
3.	Eides.	Hyperacidität.	60	40	1060	17	ca.12	?	?	6	0
4.	Scharmann.	Ulcus ventr.	62	30	1060	17	ca.25	?	5,2	19	Spur.

6b. Aufenthaltsdauer im Magen: 2 Stunden. Es ist Rohrzuckerlösung benutzt.

No.	Name.	Krankheit.	Ges.-Acid.	Freie HCl.	Spec. Gew.	pCt.-Gehalt.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-Gehalt. pCt.	Ges.-Acid.	Freie HCl.
1.	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	—	24,4	ca.10	—	—	6	0
2.	Eides.	Hyperacidität.	60	40	—	22,4	ca.10	—	2,8	6	0
3.	"	"	60	40	—	24,4	ca. 5	—	—	5	0

7. Aufenthaltsdauer im Magen: $2^1/_4$ Stunden. Es sind verschiedene Zuckerarten benutzt.

a) Chemisch nicht reine Traubenzuckerlösung.

No.	Name.	Krankheit.	Ges.-Acid.	Freie HCl.	Spec. Gew.	pCt.-Gehalt.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-Gehalt. pCt.	Ges.-Acid.	Freie HCl.
1.	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	1060	20,4	300	1025	6,8	10	0
2.	Zörnsch.	Neurasthenie.	64	31	1064	22,4	120	1030	9	28	16
3.	Eides.	Hyperacidität.	60	40	—	24	50	—	6	28	12

b) Chemisch reine Traubenzuckerlösung.

No.	Name.	Krankheit.	Ges.-Acid.	Freie HCl.	Spec. Gew.	pCt.-Gehalt.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-Gehalt. pCt.	Ges.-Acid.	Freie HCl.
1.	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	1060	17	70	—	5,2	4	0
2.	Zörnsch.	Neurasthenie.	64	31	1060	17	ca.20	—	4,4	5	0
3.	Eides.	Hyperacidität.	60	40	1060	17	ca.20	—	—	22	Grenze

c) Rohrzuckerlösung.

No.	Name.	Krankheit.	Ges.-Acid.	Freie HCl.	Spec. Gew.	pCt.-Gehalt.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-Gehalt. pCt.	Ges.-Acid.	Freie HCl.
1.	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	—	22,4	ca.12	?	?	12	0

d) Milchzuckerlösung.

No.	Name.	Krankheit.	Ges.-Acid.	Freie HCl.	Spec. Gew.	pCt.-Gehalt.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-Gehalt. pCt.	Ges.-Acid.	Freie HCl.
1.	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	—	22,2	ca.18	?	?	3	0



8. Aufenthaltsdauer im Magen: $2^1/_2$ Stunden.

No.	Name.	Krankheit.	Acidität		Eingebrachte Zuckerlösung		Ausgeheberte Zuckerlösung				
			Ges.-Acid.	Freie HCl.	Spec. Gew.	pCt.-Gehalt.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-Gehalt. pCt.	Ges.-Acid.	Freie HCl.
1.	Klamt.	Neurasthenie.	38	7	1060	20	ca. 70	—	6	21	9
2.	„	„	38	7	1062	20,8	ca. 25	—	—	20	Grenze
3.	„	„	38	7	1066	22,6	70	—	8	9	0
4.	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	1062	20,8	40	—	1,6	12	0
5.	„	„	42	20	1060	20	25	—	—	26	0
6.	„	„	42	20	1066	22,6	120	1024	6,4	10	Grenze
7.	„	„	42	20	1066	22,6	60	—	5,2	12	0
8.	„	„	42	20	1066	22,6	40	—	—	13	0

9. Aufenthaltsdauer im Magen: 3 Stunden.

No.	Name.	Krankheit.	Ges.-Acid.	Freie HCl.	Spec. Gew.	pCt.-Gehalt.	Menge. ccm	Spec. Gew.	Zucker-Gehalt. pCt.	Ges.-Acid.	Freie HCl.
1.	Schöfer.	Cholelithiasis sanata.	42	20	1060	20	ca. 15	?	?	4	0

Die Tabellen ergeben Folgendes:

A. Bezüglich der Verdünnung von concentrirten Zuckerlösungen:

1. Der Magen hat die Fähigkeit Lösungen von hohem specifischem Gewicht und hohem Zuckergehalt in solche von niedrigerem specifischen Gewicht und geringerem Zuckergehalt zu verwandeln. Diese Eigenschaft haben sowohl subacide als normalacide als hyperacide Mägen. Mit der Constatirung dieser Thatsache stehen wir in voller Uebereinstimmung mit v. Mering[1]), Moritz[2]), Hirsch[3]) und den anderen genannten Autoren.

2. Concentrirte (in unseren Versuchen mehr als 17procentige) Zuckerlösungen verweilen relativ lange im Magen. In unseren Versuchen waren nach $1^1/_2$ Stunden noch recht beträchtliche Mengen von Inhalt mit relativ hohen Zuckerwerthen und relativ hohem specifischem Gewicht im Magen vorzufinden, während die betr. Werthe nach $1^3/_4$ bis 3stündlichem Verweilen im Magen bedeutend abnahmen. Demgegenüber konnten wir in einer Reihe von Versuchen, bei welchen wir 400 ccm einer 3procentigen Zuckerlösung eingossen, nach $^1/_2$ Stunde entweder gar nichts oder nur noch Spuren (bis 25 ccm) der eingeführten Flüssigkeit constatiren. Auch haben wir uns sehr häufig bei der Eingiessung von 400 ccm einer 4‰ HCl-Lösung davon überzeugt, dass nach einer halben Stunde einerseits ein grosser Theil der eingeführten Flüssigkeit verschwunden war, während andererseits die Acidität der eingegossenen Flüssigkeit abgenommen hatte.

1) v. Mering, l. c.
2) Moritz, l. c.
3) Hirsch, l. c.



Vom gewöhnlichen Wasser giebt Moritz[1]) an, dass $^1/_2$ L. in $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunden bis auf 30 bis 50 ccm verschwunden war, und in den bei Pentzoldt[2]) citirten Versuchen von Prager und Krieger verweilten 200—500 ccm Wasser nur 1—$1^1/_2$ h. im Magen. Dasselbe ergaben die Versuche von E. Frerichs[3]), welcher nach Einfuhr von 200—500 ccm Wasser nach $1^1/_2$—2 h. den Magen leer fand. Bezüglich der Milch fanden wir selbst, dass 400 ccm gekochter Milch erst nach 2—3 Stunden aus dem Magen verschwunden waren.

3. Hinsichtlich der Deutung dieser Verhältnisse ist es auffallend, dass in manchen Fällen Flüssigkeitsmengen vorgefunden wurden, die im Verhältniss zur Aufenthaltsdauer relativ gross waren. Dies war besonders in Tabelle 3 bei Fall 4 und 8 und in gewissem Grade auch in Tabelle 7a bei Fall 1 zu bemerken. Da in diesen Fällen nur geringe Aciditätswerthe (6—10) vorhanden waren und freie HCl entweder nicht oder kaum zu constatiren war, so kann man sich nicht vorstellen, dass die erfolgte Verdünnung auf dem Wege einer gewöhnlichen Saftabscheidung zu Stande kam. Man kann sich das nur so vorstellen, dass der Magen nach Einfuhr hochconcentrirter Zuckerlösungen so lange die in dem Ingestum befindliche Flüssigkeit zurückbehält, bis durch Resorption von Zucker die Concentration der Lösung und damit ihr specifisches Gewicht verringert ist — oder dass die Magenwand in solchen Fällen eine Flüssigkeit abscheidet, welche nicht die Eigenschaften des gewöhnlichen Secretes besitzt. Vielleicht combiniren sich auch beide Vorgänge. Zur Erklärung des Umstandes, dass ich bei meinen zu anderen Zwecken (Prüfung auf Pepsinproduction nach Jaworski) vorgenommenen Versuchen mit 0,4 procentiger HCl-Lösung häufig im ausgeheberten Inhalt eine geringere Acidität vorfand, möchte ich noch auf die Möglichkeit einer etwaigen Vermischung mit verschluckter Mundflüssigkeit, oder wenn der Inhalt grün aussah, mit zurückgetretenem Leber- oder Pankreassecret aufmerksam machen. Denn auch die gemischte Mundflüssigkeit reagirt in der Regel alkalisch; wenigstens habe ich bei mehr als 50 diesbezüglichen Untersuchungen, die ich mit grösseren Mengen, theilweise unter quantitativer Alkalescenzbestimmung anstellte (darunter bis jetzt 4 Carcinome) weder im nüchternen Zustande noch auf der Höhe der Verdauung in der gemischten Mundflüssigkeit eine saure Reaction constatiren können.

B. Bezüglich der HCl-Secretion unter dem Einfluss concentrirter Zuckerlösungen ergab sich:

1. Bei verschiedenartiger Versuchsanordnung (Aenderung in der Wahl des Falles, der Zuckerart und der Zuckerconcentration, sowie der

1) Moritz, l. c.
2) Pentzoldt, l. c.
3) E. Frerichs, Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1886. No. 40.



Aufenthaltsdauer im Magen) zeigt sich als gemeinsame Erscheinung eine im Verhältniss zu der auf P.-F. erfolgenden Säureabscheidung nur geringfügige HCl-Secretion (26 mal schwankte die Gesammt-Acidität zwischen 5 und 10, 11 mal zwischen 11 und 20, 5 mal war sie über 20, in maximo 28. (26 mal war keine freie HCl vorhanden, 7 mal war ihr Vorhandensein fraglich, 10 mal war freie HCl nachzuweisen, die in maximo 16 bei einer Gesammtacidität von 28 betrug.)

2. Die Einwirkung der Aufenthaltsdauer scheint gegenüber der allgemein bemerkbaren Thatsache der geringen HCl-Abscheidung nur wenig ins Gewicht zu fallen. Es macht den Eindruck, als ob bei längerem (über 2 Stunden dauerndem) Verweilen im Magen im Allgemeinen etwas höhere Werthe für HCl zu erzielen waren, als bei nur geringerer Aufenthaltsdauer, doch sind zur sicheren Entscheidung dieser Frage unsere Untersuchungen zu spärlich.

Hinsichtlich der einzelnen Zuckerarten scheint — soweit unsere spärlichen Vergleichsuntersuchungen überhaupt einen exacten Schluss gestatten — kein grosser Unterschied in der Anregung der Secretion zu bestehen. Es scheint jedoch, dass eine chemisch reine Traubenzuckerlösung sowie Rohrzuckerlösungen die Secretion etwas weniger stark anregen, als Lösungen von unreinem Traubenzucker. Dasselbe liesse sich eventuell auch von Milchzucker behaupten, doch besitzen wir hierüber nur eine einzige Untersuchung (aus Gründen, die wir später anführen werden).

3. Traubenzucker vermag HCl zu binden. 10 ccm einer 20procentigen Lösung von chemisch reinem Traubenzucker bedurften eines Zusatzes von 0,55 ccm $^{1}/_{10}$ Normal-HCl bis freie HCl erschien. Der aus dem Magen ausgeheberte Inhalt, der allerdings meistens mit etwas Speichel und Schleim, sowie einige Male mit zurückgeflossenem oder bei der Expression zurückgepresstem Dünndarm- bezw. Gallensecret untermischt war, zeigte bei einer Reihe von Bestimmungen ein HCl-Deficit (v. Noorden, Honigmann), das zwischen 7 und 12 lag.

4. Es ist zu beachten, dass der chemisch nicht reine Traubenzucker an und für sich schon infolge von Verunreinigungen eine geringe Acidität besitzt (eine 20procentige Lösung ergab eine Acidität = 5—7 Phenolphthalein). Ausserdem liessen sich durch das Martius-Lüttke'sche Verfahren in der Hitze spaltbare Chlorverbindungen in diesen Lösungen nachweisen. Chemisch reine Traubenzuckerlösungen waren entweder neutral oder zeigten in maximo eine Acidität = 2. Das mineralisch gebundene Cl betrug in beiden Arten von Lösungen in maximo = 0,1 (auf 10 ccm einer 20proc. Lösung berechnet). Rohrzuckerlösungen gaben auf Zusatz von $AgNO_3$ überhaupt keine Trübung.

Meines Wissens liegen über den Einfluss reiner Zuckerlösungen auf die HCl-Abscheidung des Magens bisher keine Untersuchungen am Menschen vor, nur für den Kaninchenmagen sind die in Betracht kommenden



Verhältnisse durch von Werther[1]) genauer studirt, der unter der Leitung von Zuntz arbeitete. Von Werther fand, dass der procentuale HCl-Gehalt eines Mageninhalts nach Verabreichung sehr concentrirter (66 proc.) Zuckerlösung etwa die Hälfte des nach Heu- oder Haferfütterung vorzufindenden HCl-Gehalts betrug, während die absolute Menge der abgeschiedenen HCl bei Zuckernahrung etwas grösser war als bei Heu- oder Haferfütteruęg. Da wir selbst in unseren Versuchen nur mit procentualen HCl-Werthen rechnen, so können wir auch nur diese aus den Versuchen von Werther zum Vergleich heranziehen. Und auch hier können wir nicht ohne Weiteres eine Parallele zwischen den Verhältnissen des Kaninchenmagens und denjenigen des menschlichen Magens ziehen. Denn jeder, der an Kaninchenmagen Versuche gemacht hat, weiss, wie schwer es ist, dieselben völlig speisefrei zu bekommen; es können also bei den Versuchen von Werther's nie reine Zuckerlösungen, sondern es muss eine Mischung von Zuckerlösung mit Heuresten im Magen vorhanden gewesen sein, wie dies auch in den betreffenden Sectionsprotokollen l. c. angegeben ist. Ausserdem wissen wir z. B. vom Verhalten der Blutalkalescenz und ähnlichen Zuständen, dass die in Betracht kommenden Regulationsvorrichtungen beim Kaninchen durchaus nicht ebenso beschaffen sein müssen, wie beim Menschen. Aus diesen Gründen können wir diese Untersuchungen für unsere Zwecke nur mit grosser Vorsicht verwerthen, möchten aber doch darauf hinweisen, dass unsere Beobachtung mit jener v. Werther's insofern übereinstimmt, als der procentuale HCl-Gehalt des Mageninhalts in beiden Versuchsreihen herabgesetzt war. Dabei ist anzunehmen, dass die Herabsetzung der Acidität beim Kaninchenmagen noch grösser gewesen wäre, wenn es möglich gewesen wäre, den Magen von Heuresten etc. völlig zu befreien.

Während also Versuche über die HCl-Secretion des menschlichen Magens nach Darreichung reiner Zuckerlösungen, soweit mir bekannt ist, bis jetzt nicht angestellt sind, liegen zwei Versuchsreihen über die HCl-Secretion nach Darreichung reiner Stärkeabkochungen vor. Die eine stammt von Ewald und Boas[2]) die zweite von Sticker[3]). Ewald und Boas konnten nach Darreichung von 200—500 ccm einer 1 bis 2procentigen Stärkeabkochung 10 Min. p. c. freie HCl nachweisen, welche schnell an Menge zunimmt und nach 30—40 Minuten eine beträchtliche Höhe erreichen kann. Einmal konnten diese Autoren z. B.

in 10 Min. 0,04 pCt. HCl
und in 27 „ 0,28 „ „
ein andermal in 15 „ 0,13 „ „
in 30 „ 0,29 „ „

1) v. Werther, Ueber Zuckerfütterung. Inaug.-Dissertation. Halle 1886.
2) Ewald und Boas, Virchow's Archiv. Bd. 104.
3) Sticker, Centralblatt für klin. Medicin. 1887. No. 34.



constatiren. Bei Verdauungsstörungen wurden geringere Werthe erhalten. Sticker bestätigte diese Resultate von Ewald und Boas. Schon früher haben Ellenberger[1]) und Hofmeister für den Magen des Schweines und Pferdes die Eigenschaft der Stärke nachgewiesen, die HCl-Absonderung anzuregen.

Eine Reihe von Untersuchungen, welche wir mit der vorwiegend aus Amylaceen bestehenden Hafermehlsuppe an relativ Gesunden angestellt haben, zeigte uns ebenfalls die secretionsanregende Wirkung dieser Suppe.

Nach diesen Untersuchungen besteht ein bedeutender Unterschied zwischen der HCl-Secretion des menschlichen Magens, je nachdem man die Kohlenhydrate in Form noch nicht gelöster Amylaceen oder in Form gelösten Zuckers in den Magen einführt.[2])

Diese Thatsache eröffnet uns einen praktisch ausserordentlich wichtigen Gesichtspunkt hinsichtlich der diätetischen Verwendung der Kohlenhydrate bei gewissen Magenaffectionen. Bekanntlich erfordert keine Magenkrankheit so sehr eine ärztliche Regelung der Amylaceenzufuhr als die Gruppe der mit Hyperacidität einhergehenden Magenstörungen. Patienten, welche an derartigen Störungen leiden, lassen eine zu hohe HCl-Abscheidung oft schon aus der anamnestischen Angabe vermuthen, dass sie sich bei Fleischkost sehr wohl, bei Amylaceenkost sehr schlecht befinden. Aus dem Umstande, dass bei keiner zweiten Magenkrankheit die Darreichung grosser Dosen Alkali so rasch und sicher die subjectiven Beschwerden lindert als bei der Hyperacidität, darf man wohl mit einem gewissen Rechte — so häufig auch sonst in der Magenpathologie der objective Befund und die subjectiven Erscheinungen divergiren — einen gewissen Zusammenhang zwischen der Hyperacidität des Magensaftes und den subjectiven Sensationen: Druck, Völle, leichter krampfartiger Schmerz etc. annehmen und darf andererseits die prompte Wirkung von Alkali bei dieser Krankheit als diagnostisch-therapeutisches Experiment verwerthen. Eine Beziehung zwischen den genannten Sensationen und der Hyperacidität des Magensaftes dürfen wir auch deshalb vermuthen, weil wir wissen, dass abnorm hoher Säuregehalt des Mageninhalts Pyloruskrämpfe zu Stande bringen kann. Begreiflicherweise werden sich in denjenigen Fällen die schmerzhaften Contractionen noch weit mehr

1) Ellenberger und Hofmeister, Archiv für wissenschaftl. und praktische Thierheilkunde. VIII. S. 395. XII. S. 126. — Pflüger's Archiv. Bd. 41. S. 484.

2) Man könnte daran denken, dass auch die Endproducte der Eiweissverdauung eine ähnliche geringe secretionsanregende Wirkung besitzen, indessen scheint dies nach einigen diesbezüglichen Versuchen, welche wir mit neutraler $2\frac{1}{2}$ proc. Peptonlösung angestellt haben, nicht in diesem Grade der Fall zu sein. Hochconcentrirte Peptonlösungen scheinen eine geringere secretionsanregende Wirkung zu besitzen, doch sind unsere Versuche nicht zahlreich genug, um hierüber ein abschliessendes Urtheil abgeben zu können.

bemerkbar machen, in welchen oberflächliche Substanzverluste in der Nähe des Pylorus sich zur Hyperacidität hinzugesellen, ähnlich wie bei einer Fissura ani jede Bewegung des Schliessmuskels geradezu unerträglich wird. Und oberflächliche Schleimhauterosionen des Magens finden sich bei der Maltraitirung, welcher dieses Organ fortwährend ausgesetzt ist, gewiss sehr häufig, nur heilen sie unter normalen Verhältnissen sehr rasch und werden auch nicht schmerzhaft empfunden, im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Hyperacidität. Es ist das besondere Verdienst von Riegel, auf die Störung hingewiesen zu haben, welche die Heilung von Substanzverlusten der Magenschleimhaut durch abnorm sauren Magensaft erfährt. Riegel's Lehre ist jetzt allgemein angenommen worden und ihre Consequenzen sind von grosser praktischer Bedeutung. Sie laufen darauf hinaus, den schädigenden Einfluss des hyperaciden Magensaftes durch geeignete diätetische und andere therapeutische Maassnahmen möglichst einzuschränken. Bei denjenigen Formen von Hyperacidität, bei welchen kein Ulcus vorhanden ist, liegt die Indication vor, eine Nahrung zu reichen, welche 1. die HCl-Secretion möglichst wenig anreizt, 2. möglichst viel von der abgeschiedenen HCl bindet. Liegt ein Ulcus vor, so tritt noch die Indication hinzu, eine Nahrung zu reichen, die auch mechanisch nicht reizt.

Während die beiden klinischen Erscheinungsformen der Hyperacidität, die Hyperacidität mit und ohne Ulcus, hinsichtlich der Eiweissdarreichung insofern auseinandergehen, als der Ulcus-Kranke sehr fein vertheilte, womöglich schon gelöste Eiweisssubstanzen verlangt, der Hyperacide ohne Ulcus sich dagegen bei möglichst compacter Fleischkost am wohlsten fühlt, haben beide Vertreter der Hyperacidität die schlechte Toleranz gegen Amylaceen gemeinsam.

Die eben entwickelten Principien sind wohl hinsichtlich der Eiweisskörper allgemein, hinsichtlich der Ernährung mit Kohlenhydraten nur bis zu einem gewissen Grade und nicht systematisch durchgeführt. Zwar giebt Ewald[1]) an, dass er für die ersten Tage nach der Blutung bei Ulcus ventriculi eine Traubenzuckerlösung mit Fleischpeptonbouillon darreicht, allein eine systematische, lange Zeit durchgeführte Darreichung von Zuckerlösungen bei jeder Form der Hyperacidität finde ich nirgends erwähnt. Und doch sprechen in einzelnen Fällen so viele Gründe für eine systematische Anwendung dieser Form der Kohlehydratzufuhr. Bei der Hyperacidität ohne Ulcus hat sie ihre Begründung darin, dass Zuckerlösungen die HCl-Secretion nur in geringem Grade anreizen im Gegensatz zu Amylumpräparaten. Beim Ulcus ventriculi erfüllt diese Form der Zuckerdarreichung ausserdem noch die sehr wesentliche Indication der Darreichung der Kohlenhydrate in flüssiger, mechanisch nicht

1) Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. II. 3. Aufl. S. 433.



reizender Form. Welche Zuckerart man verwendet scheint mir nicht sehr wesentlich, doch möchte ich vor grossen Quantitäten Milchzucker warnen, da ich bei meinen Versuchen nach der Darreichung grösserer Mengen Milchzucker Leibschmerzen und Durchfall eintreten sah. Chemisch reiner Traubenzucker ist relativ theuer, der käufliche Rohrzucker ist bedeutend billiger und relativ rein, am unreinsten ist der gewöhnliche käufliche Traubenzucker, doch ist dieser relativ billig und genügt für den beabsichtigten Zweck in hinreichender Weise. Dabei ist der Traubenzucker den physiologischen Verhältnissen adäquater als der Rohrzucker. Man kann dreist 20procentige Lösungen geben, denn wir haben im 1. Theil gesehen, dass unter Umständen auf der Höhe der Verdauung, noch mehr aber in frühen Stadien der Verdauung recht hohe Werthe für rechtsdrehende Substanz (allerdings vorzugsweise Maltose, wenig Traubenzucker) im Magen anzutreffen sind. Ausserdem hat keine unserer Versuchspersonen über unangenehme Sensationen geklagt, sondern Pat. Schöfer, an welchem die meisten Versuche vorgenommen wurden, wünschte dringend die Fortsetzung der von ihm so genannten „Zuckercur". Uebrigens hebt eine von Laienhand geschriebene Broschüre von Hirschberg[1]) gerade die schmerzlindernde Eigenschaft des Zuckers hervor. Ich habe weder bei den in den Tabellen angegebenen Versuchspersonen noch bei den anderen Patienten, welchen ich mehrere Wochen hindurch 200 bis 300 ccm 20procentige Traubenzuckerlösungen pro die verabreichte, bei dieser Zuckerzufuhr Durchfälle oder Leibschmerzen beobachtet.

Uebrigens wäre bei den meist an Obstipation leidenden Patienten mit Hyperacidität eine gelind abführende Wirkung des Zuckers nicht einmal unerwünscht. Und dass der Traubenzucker dies leisten kann, lässt sich an Kaninchen beobachten, welchen man excessive Mengen von Traubenzucker in den Magendarmcanal gebracht hat. Hier zeigen sich in Folge des hohen endosmotischen Aequivalents des Zuckers [nach Jolly[2]) = 7,57] die Därme alsbald prall mit Flüssigkeit gefüllt. Die weiteren hier in Betracht kommenden Verhältnisse sind in den Arbeiten v. Becker's[3]) und v. Werther's[4]) noch näher angegeben.

Strengstens contraindicirt ist selbstverständlich die Darreichung von Zuckerlösung in denjenigen Fällen, wo auch nur die geringste motorische Insufficienz besteht, weil es in solchen Fällen leicht zu Gährungen kommt. Allein wie wir gezeigt haben[5]), tritt beim uncomplicirten Ulcus ventriculi Gährung nur sehr selten auf. Bei dem an allen Hyper-

1) H. Hirschberg. Berlin 1893. H. Brieger.
2) Jolly, Artikel: Transud. und Endosm. in Wagner's Handbuch. Bd. 3. S. 640.
3) v. Becker, Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Bd. V. H. 2. 1853.
4) v. Werther, l. c.
5) Strauss, l. c.



aciditätsformen — mit und ohne Ulcus — sehr reichen Material der Giessener Klinik konnten wir diese Thatsache sowohl für das Ulcus als für die Hyperacidität ohne Ulcus sehr häufig bestätigen. Handelt es sich aber um ein Ulcus am Pylorus oder in der Nähe desselben, so combiniren sich sehr häufig mit den Erscheinungen des Ulcus die Erscheinungen der Pylorusstenose und der consecutiven motorischen Insufficienz. Freilich kann letztere auch ohne Pylorusstenose auftreten und so das Bild compliciren. Derartige Fälle lassen sich aber diagnostisch abgrenzen, ganz besonders durch den Gährungsversuch. Bei der Hypersecretion ist — auch wenn keine motorische Insufficienz mit Gasgährung vorliegt — in der Anwendung concentrirter Zuckerlösungen jedenfalls äusserste Vorsicht geboten, da hier die dauernd belastete Musculatur der äussersten Schonung bedarf. Hier müssen wir selbstverständlich die Zufuhr von Stoffen einschränken, von welchen wir wissen, dass sie einen Flüssigkeitsstrom von der Magenwand in das cavum ventriculi veranlassen.

Gegenüber diesen Darlegungen kann man nun zweierlei Einwände erheben. Zunächst kann man behaupten, dass die meisten an Hyperacidität leidenden Patienten sich trotz alledem häufig eines guten Ernährungszustandes erfreuen, weil der Darm und seine drüsigen Anhänge vicariirend das Plus an amylolytischer Arbeit besorgen. Sodann kann man von der Zufuhr eines grossen Zuckerquantums eine alimentäre Glykosurie befürchten. In Bezug auf den ersten Einwand möchte ich entgegnen, dass man auf die compensatorische Arbeit des Darms und seiner drüsigen Anhänge nur so lange bauen kann, als diese selbst vollkommen leistungsfähig und nicht durch Erkrankung zur Bewältigung der gesteigerten Aufgabe unfähig gemacht sind. Sodann muss ich darauf hinweisen, dass wir Fälle beobachtet haben, in welchen einzig und allein durch die Hyperacidität eine solche Macies zu Stande kam, dass die Diagnose eines Carcinoms ernstlich in Betracht gezogen werden musste. Erst die Magensaftsuntersuchung und die rapide Gewichtszunahme auf Alkalien und entsprechende Diät hat uns in diesen Fällen auf die richtige Diagnose geführt. Leyden[1]) hat erst jüngst auf einen prägnanten Fall dieser Art hingewiesen, bei welchem der Sectionsbefund absolut negativ war. Dass gerade in solchen Fällen die Bestreitung eines Theiles des Kohlehydratbedarfs durch Zuckerlösung neben einer dem Einzelfall entsprechenden Form der Eiweissdarreichung besonders geeignet ist, einer chronischen Unterernährung vorzubeugen, liegt auf der Hand und diese Form der Kohlehydratzufuhr wird uns besonders in den Fällen willkommen sein, in welchen eine Abneigung

1) Leyden, Verein für innere Medicin. 1895.

gegen Milch vorhanden ist, die ja ihrerseits eine Zuckerlösung von 4 bis 6 pCt. Zuckergehalt darstellt. Und selbst wenn diese gerne genommen wird, können wir pro die höchstens ca. 150 g Zucker auf dem Wege der Milchzufuhr dem Körper einverleiben und sind darauf angewiesen, noch ein bald grösseres bald geringeres Quantum von Kohlenhydraten auf anderem Wege dem Organismus zuzuführen, wenn wir den Kranken rationell ernähren wollen. Ausserdem kann man beobachten, dass die Milch wohl die Eigenschaft besitzt, viel HCl zu binden, indessen erzeugt sie bei ihrem Aufenthalt im Magen, der fast ebenso lange dauert, als wir es von der Zuckerlösung kennen gelernt haben, schliesslich eine Secretion von HCl, welche derjenigen anderer Ingesta (P.-F., P.-M.) um nichts oder nur um Weniges nachsteht.

Aber auch bei denjenigen Erkrankungen, bei welchen nur flüssige Nahrung in den Magen eingeführt werden kann, sei es deshalb, weil eine Stenose des Oesophagus vorliegt oder weil die Magenschleimhaut eine ganz besondere Schonung erheischt, ist bei Abwesenheit von Zersetzungsprocessen, die Zuckerlösung, die man event. mit einem Corrigens versetzen kann, eine werthvolle Beigabe zur übrigen flüssigen Nahrung sowie zur Rectalernährung, welch' letztere gerade in derartigen Fällen bei richtiger Ausführung besondere Triumphe feiert. Bezüglich der praktischen Durchführbarkeit dieses letzteren Regimes möchte ich hier nur beiläufig erwähnen, dass von unseren zahlreichen mit Rectalernährung behandelten Fällen von Ulcus ventriculi ein Patient 28 Tage, ein anderer 29 Tage diese Ernährungsart ausgezeichnet vertrug. Ein Patient mit Hydrocephalus chronicus internus, welcher alles erbrach, wurde bis zu seinem Tode 53 Tage lang, ein Patient mit Carcinoma oesophagi 67 Tage hindurch, ein zweiter derartiger Patient 70 Tage hintereinander von uns mit Nährklysmen behandelt, wobei ein Opiumzusatz zu den 2—4 mal täglich verabfolgten Klysmen nur sehr selten nöthig war. Die Urinmenge erreichte bei diesen Patienten sehr häufig 1500 ccm und mehr und bei der Obduction der erwähnten Patienten liessen sich am Rectum und Dickdarm keinerlei Reizerscheinungen wahrnehmen. Bei einem der Patienten war das am Rothwein kenntliche Klysma bei der Obduction bis zur Bauhin'schen Klappe herauf zu verfolgen. In einem der geschilderten Fälle war die Wasserverarmung der Gewebe so hochgradig, dass der Patient einen Eindruck machte, wie er vom Stadium algidum der Cholera beschrieben wird. Eine subcutane Salzwasserinfusion überhob den Patienten der acuten kritischen Situation und es gelang ihn mit Nährklystieren noch über 2 Monate zu erhalten. Der hohe Werth der Nährklysmen beim Carcinoma oesophagi liegt nach unserer Erfahrung gerade darin, dass es mit ihrer Hilfe gelingt die Kräfte des Patienten so lange zu erhalten, bis ein inzwischen eingetretenes Ulcerationsstadium eine zeitweilige energischere Ernährung wieder ermöglicht.



Uebrigens möchte ich hier noch bemerken, dass wir in neuester Zeit in der III. med. Klinik in der Charité bei einem Fall von Carcinoma oesophagi wiederholt 30 g sterilisirtes Olivenöl nach dem jüngst von Leube[1]) gemachten Vorschlag subcutan applicirt haben, wobei der betr. Patient weiter keine Erscheinungen als eine mässige Schmerzhaftigkeit an der Injectionsstelle darbot. Wir können die von Leube betonte Toleranz des Organismus gegen grosse Oeldosen auf Grund zahlreicher Erfahrungen an Diphtheriekindern und an Erwachsenen vollauf bestätigen. Wir haben bei Erwachsenen mehrmals 300—500 g Ol. camphoratum im Verlauf weniger Wochen subcutan injicirt und ebenso in einzelnen Fällen 40—50 Spritzen des Oels innerhalb von 12 Stunden in derselben Weise mit überraschendem Erfolge gegeben. Da wir weiterhin wiederholt die Beobachtung machen konnten, dass hochgradig abgemagerte Patienten mit vorgeschrittener Inanition infolge von völlig oder fast völlig impermeablen Stenosen im Verlauf des Verdauungsschlauches Fleiner'sche Oelklysmen dauernd bei sich behielten, ähnlich wie man es von Wasserklysmen in solchen Fällen gar nicht selten beobachten kann, so haben wir den hohen Calorienwerth des Fettes nicht bloss in Form von Ernährungsklystieren mit Oel, sondern auch durch Zusatz von Sahne zu den gewöhnlichen Ernährungsklysmen für die Patienten nutzbar zu machen versucht. Freilich fehlen bei unseren wenigen diesbezüglichen Versuchen exacte Untersuchungen darüber, wieviel die Patienten hiervon ausgenützt haben, allein eine theoretische Basis haben diese Versuche darin, dass Kölliker[2]) bei einer jungen Katze nach Einverleibung von Oel in den Mastdarm die Epithelien des Dickdarms mit Fett erfüllt fand und Eimer[3]) den Dickdarm des Frosches bei Injection grösserer Mengen von Fett zur Resorption desselben veranlassen konnte. Auch Leube[4]) fand beim Hunde, dessen Dickdarm gewöhnlich kein Fett resorbirt, nach rectaler Application einer Fett-Pankreasmischung emulgirtes Fett in den Dickdarmepithelien wieder.

Was die Erzeugung einer alimentären Glykosurie anlangt, so kann ich zunächst mittheilen, dass ich bei wiederholten diesbezüglichen Untersuchungen, die ich an den Urinen unserer Versuchspersonen angestellt habe, keinen Zucker im Urin nachweisen konnte; sodann beträgt die zur Erzeugung einer alimentären Glykosurie beim normalen Menschen nothwendige Dosis 180—250 g Traubenzucker[5]), die auf einmal genommen werden muss. v. Jaksch[6]) giebt an, dass 100 g Traubenzucker sowohl

1) Leube, Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. 1895.
2) Kölliker, Würzburger Verhandlungen. Bd. VII. S. 174.
3) Eimer, Virchow's Archiv. 48. S. 119 sqq.
4) Leube, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1872. Bd. X. S. 37.
5) Cfr. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1895. S. 13.
6) v. Jaksch, Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. 1893.

vom gesunden als vom kranken Organismus in der Regel assimilirt werden, ohne dass Zucker im Urin zum Nachweis gelangt. Ferner hat Fritz Mendel in einer im Laboratorium der III. med. Klinik der Charité unter meiner Leitung an einem Material von 50 Fällen durchgeführten Untersuchung[1]) über das Vorkommen der alimentären Glykosurie bei Neurosen nachgewiesen, dass bei Verabreichung von 100 g Traubenzucker auf den nüchternen Magen nur in etwa 20 pCt. der Fälle alimentäre Glykosurie in der 2.—5. Stunde nach der Ingestion eintritt. Dabei scheint dieser Befund bei Neurosen häufiger zu sein als beim Normalen.

Schon hieraus erhellt die Unschädlichkeit der von uns empfohlenen Mengen. Will man aber ganz sicher gehen, so empfiehlt es sich, die Zuckerlösung in kleineren Dosen über den Tag verzettelt darzureichen. Auf diese Weise wird man sicherlich auch noch grössere Mengen als die von uns verwandten 60 g pro die ohne irgend welche Nebenwirkungen verabreichen können. Selbstverständlich kann man den Zucker mit Rothwein und ähnlichen, den Wohlgeschmack erhöhenden Dingen versetzen, doch muss man bei vorhandener Hyperacidität darauf achten, dass diese Zusätze nicht an sich die Secretion anregen.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrath Prof. Riegel, sage ich für Ueberlassung des Materials und sein reges Interesse an der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank.

1) Die Arbeit wird als Dissertation erscheinen.



X.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Ueber Bleigicht und den Einfluss der Bleiintoxication auf die Harnsäureausscheidung.

Von

Dr. **H. Lüthje.**

Wohl alle Autoren sind darin einig, dass die Gicht, bezw. die Gichtanlage, ererbt oder erworben sein kann. Bei der während des Lebens acquirirten Gicht galten und gelten z. Th. noch jetzt als ätiologische Momente Alkoholmissbrauch, Indigestionen aller Art, ein übermässiger Genuss animalischer Nahrung, Mangel an Muskelthätigkeit, anstrengende Studien, Sorge, Kummer u. s. w. Man hat ihre Beziehungen zur Gicht gekannt, so lange diese selbst bekannt ist.

Anders ist es mit der Bleiintoxication; die Ansichten darüber, ob die chronische Bleiintoxication zur Gicht führen könne oder nicht, sind bis zur Stunde getheilt. Autoren wie Garrod und Ebstein, wohl die bedeutendsten Gichtkenner der neueren Zeit, nehmen in dieser Beziehung einen verschiedenen Standpunkt ein, ein Beweis, dass die Entscheidung hier keineswegs eine leichte ist.

Auf Veranlassung des Herrn Dr. Klemperer habe ich es unternommen, das hierhin gehörige literarische Material zusammenzustellen, sowie einige neue Beiträge — klinischer und experimenteller Natur — hinzuzufügen.

Der erste, der auf die Beziehungen zwischen Gicht und Bleiintoxication, wenn auch unbewusster Weise, aufmerksam machte, war Dr. William Musgrave. In seiner 1703 erschienenen Dissertation „De arthritide symptomatica" schildert er in einem Capitel das Vorkommen von Gicht nach Kolik — „Arthritis ex colica". — Diese „Kolik von Devonshire" entstand in Folge unmässigen Genusses eines Apfelweines. Bekämpft wurde sie durch Drastica und Elaterien, und als eine Folge



dieser Heilmethode fasst Musgrave die Gicht, die sich im Anschlusse an diese Kolik häufig entwickelte, auf. „Illa enim (nämlich die Drastica und Elaterien) corpori inimica, non tam peccantem et pravum expellunt humorem, quam universum sanguinem exagitant et perturbant: cui demum motui et perturbationi creberrime substituitur Arthritis. Et ab hisce Pharmacis *ἀτέχνως* sumptis, aliquammulti colici *ποδαγριῶσι*.[1]) Eine ähnliche Angabe findet sich in einem 1772 von W. Falconer veröffentlichten „Essai on the Bath Waters“: „Die Bath Wassser sind ausserordentlich nutzbringend bei der Behandlung derjenigen gichtischen Affectionen, die zuweilen der Kolik von Devonshire folgen.“[2]) — Später wies dann Sir George Baker nach, dass der Obstwein bleihaltig sei, und dass die häufigen Koliken in Devonshire von diesem Bleigenuss herrührten.[3])

1822 erschien eine Arbeit von Edward Barlow über den Heilwerth der Bath Wasser.[4]) Unter den 8 in derselben mitgetheilten Krankengeschichten von Gichtikern finden sich drei Fälle, bei denen neben der Gicht Symptome einer Bleiintoxication vorhanden waren. Trotz dieses merkwürdigen Verhältnisses — von acht Gichtkranken waren drei zu gleicher Zeit bleikrank! — das kaum zufällig entstanden sein konnte, giebt Barlow keine Interpretation darüber. Leider sind die Krankengeschichten recht kurz; wir erfahren weder, wie lange die Patienten mit Blei beschäftigt waren, noch wird eine genaue Beschreibung des Gichtzustandes selbst gegeben, so dass diese Fälle für die klinische Beurtheilung der Bleigicht ziemlich werthlos sind.

Drei Jahre später erschien die Sammlung klinischer Beobachtungen von Hillier-Parry.[5]) „Ich beobachte“, sagt der Autor dort, „dass Kranke mit Paralysis saturnina mittleren Alters sehr geneigt sind, Anfälle von Gicht in den Gliedern zu bekommen.“

1843 theilt Todd in seiner Sammlung klinischer Vorlesungen einen recht bemerkenswerthen Fall von Bleigicht mit. Es handelt sich um einen Anstreicher, der zum ersten Mal einen Gichtanfall bekam, nachdem er mehrere Anfälle von Bleikolik überstanden hatte und später von einem neuen Gichtanfall heimgesucht wurde, nachdem kurz vorher wieder ein neuer Anfall von Bleikolik überstanden war.[6]) Eine zweite diesbezügliche Mittheilung desselben Autors findet sich in seinen klinischen Vor-

---

1) Will. Musgrave, De Arthritide symptomatica Cap. X. Artikel VI.

2) A Dissertation on the Bath Waters by W. Falconer.

3) College of Physicians. 29. Juni 1767 (citirt bei Dyce Duckworth).

4) An Essai on the medicinal efficacy and employment of the Bath Waters by Edw. Barlow. 1822. p. 113 u. 114.

5) Collections from the unpublished medical Writings of the late. London 1825. I. p. 243.

6) Practical Remarks on Gout. London 1843. p. 44.

lesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Es handelt sich um einen Fall von Paralysis saturnina verbunden mit Gicht. In einer späteren Arbeit[1]) giebt er an, dass unter der arbeitenden Bevölkerung die Anstreicher das grösste Contingent von Gichtkranken in den Londoner Hospitälern stellen.

Garrod war es jedoch, der im Jahre 1854 zum ersten Male in klarer und bestimmter Form auf den Zusammenhang zwischen Gicht und Bleivergiftung hinwies. In einem Vortrag, den er vor der Medico-Chirurgical-Society hielt, berichtete er, dass zum Mindesten der vierte Theil der von ihm im University-College behandelten Gichtkranken früher an irgend welchen Erscheinungen der Bleiintoxication gelitten hatten. Auch bei den in seiner Privatpraxis behandelten Gichtikern fand er ungefähr dasselbe Verhältniss. Dr. G. Burrowes vom St. Bartholomäushospital in London bestätigte zunächst die Beobachtungen Garrod's. Bald darauf theilte Garrod eine neue Beobachtungsreihe mit, in der auf 51 Gichtiker, die er seit 1854 im Hospital des University-College behandelt hatte, 16 Maler und Bleiarbeiter kamen. Die Frage, ob die Bleiimprägnation des Körpers auch ohne Mittwirkung anderer Ursachen Gicht erzeugen könne, lässt Garrod offen. Um die Wirkungsweise des Bleies zu ermitteln untersuchte er in verschiedenen Fällen Blut und Harn von Bleikranken und solchen Kranken, denen aus therapeutischen Gründen Bleisalze einverleibt waren. Er glaubte aus diesen Untersuchungen schliessen zu können, dass unter dem Einfluss des Bleies das Vermögen der Nieren, Harnsäure auszuscheiden, geschwächt wird. War dieser Schluss gezogen, so stand allerdings seiner Behauptung, dass Blei Gicht mache, nichts im Wege, da nach seinen Anschauungen der wesentliche Factor in der Pathogenese der Gicht eine Impermeabilität der Nieren für Harnsäure ist. Ich werde auf diese Untersuchungen Garrod's bei Bleikranken noch in dem experimentellen Theil meiner Arbeit zurückkommen.

Von nun an häufen sich die Angaben über Fälle von Bleigicht. 1856 theilte Bence Jones im Lancet einige Beobachtungen mit[2]). In den Jahren 1861 und 1862 erschienen Mittheilungen von R. W. Falconer[3]) und W. Begbie[4]). Letzterer meint, dass der Alkoholmissbrauch zusammen mit dem Blei in hohem Grade empfänglich mache. Die beiden von ihm beobachteten Bleigichtiker waren zu gleicher Zeit Alkoholiker.

In der französischen Literatur finden sich bis zu dieser Zeit keine Angaben über Bleigicht. Es muss auf den ersten Blick erstaunlich erscheinen, dass in dem umfassenden Werke Tanquerel des Planches' über

1) Disease of the urinary Organs, sect. 15, on gout. p. 400. London 1857.
2) The Lancet. 1856. p. 45.
3) British medical Journal. 2. Nov. 1861. p. 464.
4) Edinb. med. Journal. 1862. p. 125.



die Bleikrankheiten[1]) nicht ein einziger Fall von Bleigicht mitgetheilt ist. Dieser Umstand war in der That in den Händen derjenigen, die den Zusammenhang zwischen Bleiintoxication und Gicht nicht anerkennen, eine brauchbare Waffe. Dass Tanquerel des Planches die Gicht genau gekannt hat, muss man wohl voraussetzen, aber ebenso sicher ist, dass er von den Beziehungen zwischen Bleiintoxication und Gicht nichts gewusst und demgemäss auch auf einen solchen Zusammenhang nicht geachtet hat. Falls er wirklich einmal Gicht bei einem Bleikranken fand, so musste er es für eine ganz zufällige Complication halten, deren besondere Erwähnung kein Interesse bot. Dass aber auch in den 95 ausführlich mitgetheilten Krankengeschichten, die übrigens nur soweit als musterhaft gelten können, als sie sich mit der Bleiintoxication und ihren Erscheinungen selbst beschäftigen — der Urin ist beispielsweise nur sehr selten untersucht! — gichtische Symptome nie erwähnt sind, muss zunächst auffallen. Eine nähere Betrachtung dieser Journale wird indessen einige Aufklärung bringen. Es ist klar, dass das Blei, wenn es überhaupt imstande ist, Gicht zu machen, diese Folgen erst nach längerer Einwirkung auf den Organismus zeitigen kann. Wir dürfen kaum erwarten, bei Jemandem, der etwa acht Tage der Inhalation von Bleipartikelchen ausgesetzt war, gichtische Symptome zu treffen, so wenig wir einem sonst mässigen und nüchternen Menschen, der einmal aus irgend einem Grunde acht Tage in Baccho excedirt hat, für spätere Jahre eine Gicht in Aussicht stellen würden. Unsere Vorstellung von dem Einfluss jener Schädlichkeiten, die wir für die Entwickelung der Gicht verantwortlich machen, ist doch die, dass dieser Einfluss sich längere Zeit in der Oekonomie des menschlichen Organismus geltend machen muss, um den gichtischen Symptomencomplex zu erzeugen. Nehmen wir nun an, die Einwirkung des Bleis müsse länger als zwei Jahre dauern — diese Grenze ist natürlich ziemlich willkürlich gezogen —, um Gicht erzeugen zu können, so fallen damit für unsere Betrachtung schon 35 der von Tanquerel des Planches mitgetheilten Krankheitsfälle fort. Für die übrig bleibenden 60 Fälle kommt eine Intoxicationszeit von 3 bis zu 52 Jahren in Betracht. Von den hierhin gehörigen Patienten waren 19 zur Zeit der Beobachtung unter 30 Jahren, also in einem Alter, in dem das Auftreten der Gicht zu den grössten Seltenheiten gehört. Unter den 41 Fällen, die übrig bleiben, haben drei Patienten, trotzdem sie 20, resp. 22 und 30 Jahre dem Einfluss des Bleies ausgesetzt waren, vorher nie Symptome einer Intoxication gezeigt. Von einem ist ausdrücklich hervorgehoben, dass er stets sehr mässig war. Bedenkt man nun, dass von den meisten Autoren, die den Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Gicht anerkennen, die letztere

1) Tanq. des Planches, Maladies de Plomb. Paris 1839.



immerhin als eine seltene Folgeerscheinung der ersteren angesehen wird; bedenkt man ferner, dass der Zufall seine Rolle gepielt haben kann, so glaube ich mit Recht behaupten zu können, dass man aus dem Umstande, dass sich in jenen Krankengeschichten kein Beleg für den Zusammenhang zwischen Bleiintoxication und Gicht findet, noch nicht schliessen darf, dass ein solcher überhaupt nicht bestehe.

Uebrigens will ich noch bemerken, dass sich unter den Krankengeschichten Tanquerel des Planches' zwei befinden, bei denen man zweifeln kann, ob es sich nicht vielleicht um gichtische Symptome gehandelt habe. Auch Dr. R. Halma Grand macht auf diese beiden Fälle in seiner „Etude clinique sur deux cas de goutte saturnine“ aufmerksam; er giebt sie freilich mit Vorbehalt wieder und sagt: „Nous ne voulons pas attribuer à ces textes une valeur qu'ils n'ont peut-être point, à cause même de leur obscurité; ils nous semblent néanmoins utiles à rapporter.“ Um dem Leser das Urtheil selbst zu überlassen, will ich die betreffenden Worte aus den Krankengeschichten kurz mittheilen: .... Une seule fois, à la suite de longues et atroces douleurs dans les genoux, nous avons vu un peu de rougeur et de gonflement à la partie interne de cette région, qui ne dura que quelques heures“ [1]). Ferner heisst es in einem Sectionsbericht [2]): „.... Les ligaments de l'articulation radio-carpienne ont un aspect blanc jaunâtre, et ils se déchirent plus facilement que les ligaments antérieurs, qui ont le même aspect. Une très petite quantité de synovie humecte les surfaces articulaires; les articulations des os du carp entre eux présentent le même phénomène. Elles ont perdu cet aspect poli et brillant qu'on y remarque ordinairement [3]).“

Charcot war es, der in Frankreich zuerst über einen Fall von Bleigicht berichtete. Die Krankengeschichte wurde ausführlich mitgetheilt in der Gazette hebdomadaire. [4])

Charcot schloss sich damit den Ansichten Garrod's an. Ueber einen anderen Fall wurde kurze Zeit darauf von Ollivier in seiner Arbeit „De l'albuminurie saturnine“ berichtet. Dieselbe Arbeit enthielt eine Reihe von Untersuchungen, welche bewiesen, dass Blei im Stande sei, Albuminurie und Nephritis zu erzeugen. Von jetzt an häufen sich auch in

---

1) Maladies de Plomb. T. des. Pl. p. 509.

2) Maladies de Plomb. T. des. Pl. p. 139.

3) Ich will hier bemerken, dass ganz ähnliche Fälle von Gelenkerkrankungen bei Bleivergiftung 1868 von Nicaise und Bouchard mitgetheilt wurden. Gicht scheint, abgesehen von einem Fall, sicher ausgeschlossen zu sein. Auch bei den Sectionen fand man nirgends harnsaure Ablagerungen. Nicaise führt an, dass dieselben Veränderungen bereits 300 Jahre früher von Plater beschrieben seien, dann 1745 von De Haen, 1813 von Pariset und 1839 von T. des Planches (s. die oben erwähnten Fälle). Bei Duckworth citirt.

4) Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie. 1863.



der französichen Literatur Angaben über Fälle von Bleigicht. Das verbindende Glied war ja jetzt gegeben. Man stand unter dem Banne der Garrod'schen Ansicht, dass eine Harnsäureretention in Folge verminderter Ausscheidungsfähigkeit der Nieren für Harnsäure eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen der Gicht sei. War das Blei also im Stande Nephritis zu machen, so lag es nahe anzunehmen, dass es auf dem Wege der Nephritis auch Gicht machen könne.

1866 erschienen die klinischen Vorlesungen Charcot's über die Krankheiten des Alters.[1]) Es heisst darin: „Eh bien! il exsiste parmi les saturnins quelques goutteux chez qui l'empoisonnement par le plomb est la seule cause qu'on puisse invoquer." In einem später erschienenen Werke „Memoires et Observations sur la goutte et le rhumatisme" widmet er der Bleigicht einen besonderen Abschnitt.[2])

1868 veröffentliche Gubler in der Société médicale des hôpitaux eine Arbeit, die sich beschäftigte mit den „Dorsaltumoren" an den Händen von Bleikranken bei Paralysis saturnina (s. Anm. vor. S.). In der sich daran anschliessenden Discussion berichtet Bucquoi zwei Fälle von Bleigicht und schliesst daran Betrachtungen über den klinischen Verlauf derselben.[3]) Ich werde darauf später zurückkommen. Zu gleicher Zeit veröffentlichte auch Potain einen Fall von Bleigicht. 1870 stellte Lancéraux einen Bleigichtiker in der Société de Biologie vor. In demselben Jahr folgten einige von Bricheteau[4]) mitgetheilte Fälle und eine Beobachtung von Renaut.[5])

Die erste grössere Arbeit über Bleigicht erschien 1876. Es war die von R. Halma Grand: „Etude clinique sur deux cas de goutte saturnine". Sie bringt zum ersten Mal eine ausführliche Beschreibung des klinischen Verlaufs der Bleigicht. Halma Grand kommt zu folgendem Schluss: „der chronische Einfluss des Bleis ist das wichtigste zur Gicht prädisponirende Moment; — die Bleigicht verläuft schnell und erzeugt in kurzer Zeit Tophi und Deformationen; — die Ursache ist wahrscheinlich eine Retention und Anhäufung der Harnsäure im Organismus in Folge der Nierenveränderungen; — die Prognose ist stets infausta". Aehnliche Schlüsse wie Halma Grand zieht auch H. F. J. Goudot[6]): Er hält den Einfluss des Bleies auf die Entwickelung der Gicht für zweifellos. Jedoch fügt er hinzu: „... D'autres causes encore inconnues doivent cependant intervenir le saturnisme pour déterminer l'éclosion de

1) Des leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques. Paris 1866. p. 123.
2) Mémoires et Observations sur la goutte et le rhumatisme. Abschn. IV. u. V.
3) Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris. 1868.
4) Gazette des hôpitaux. 1870.
5) L'intoxication saturnine chronique. 1875.
6) Etude sur la goutte saturnine. Paris 1883. p. 37.



la goutte saturnine". Ferner macht er aufmerksam auf die häufigen Complicationen von Seiten der Nieren und auf das relativ niedrige Alter, in welchem die Bleigicht aufzutreten pflegt. Die im Jahre 1885 erschienene Arbeit von Jean-Louis Vercier bringt abgesehen von einigen persönlichen Beobachtungen wenig Neues. Im Gegensatz zu dem vorigen Autor glaubt Vercier jedoch, dass in einigen Fällen die Bleiintoxication auch ohne Hinzukommen anderer prädisponirender Ursachen Gicht machen könne: „Le saturnisme prédispose à la goutte et peut à lui seul dans certains cas déterminer l'apparition de cette maladie, en dehors de toute espèce d'hérédité".[1])

In Deutschland finden wir bis zu dieser Zeit wenig Angaben über die Bleigicht. Der erste deutsche Autor, der, soweit ich erfahren konnte, ihrer Erwähnung thut, ist Braun. In seinen „Beiträge zu einer Monographie der Gicht" sagt er:[2]) „Als eine bedeutende Prädisposition zur Gicht wird die Bleikrankheit angesehen. Nicht allein, dass durch dieselbe das Nervensystem depravirt und gelähmt wird, sondern es ist auch bei derselben eine Beschränkung der meisten Secretionen vorhanden". Er selbst scheint keine Beobachtung von Bleigicht gemacht zu haben.

Mit Bestimmtheit sprach sich in Deutschland zuerst Senator für das Vorkommen von Bleigicht aus. Er sagt:[3]) „Ausser der geschilderten Lebensweise kennt man mit Sicherheit nur eine Schädlichkeit noch, welche auch ohne erbliche Anlage die Gicht hervorzurufen im Stande ist, nämlich die längere Einwirkung des Bleies" und weiter unten: „... sodass ein Zusammenhang zwischen Bleikrankheit und Gicht unverkennbar ist".

Ebstein, dessen bekannte Arbeit „Natur und Behandlung der Gicht" 1882 erschien, verhält sich gegenüber der Annahme einer Bleigicht ziemlich ablehnend: „Nur eine Form der Nierenerkrankung hat man vielfach mit der Gicht in Zusammenhang gebracht, nämlich die sogenannte Bleischrumpfniere und zwar hat man dabei die Nierenerkrankung als das Primäre angesehen. Ich habe selbst über die Bleikrankheit zu wenig Erfahrung, um ein darauf basirendes eigenes Urtheil abzugeben."[4]) Es scheint, als ob ihn das von dem Knappschaftsarzt Dr. Jacob in Lautenthal und einigen anderen Knappschaftsärzten im Oberharz ihm zugestellte Material zu dieser unbestimmten Ansicht in betreff der Bleigicht gebracht habe. Wir finden das Material statistisch zusammengestellt in einer Schrift des obengenannten Dr. Jacob: „Ueber die Bleikrankheiten im Oberharz und deren Beziehungen zu Gicht und

1) De la goutte saturnine. Paris 1885. p. 35.
2) Beiträge zu einer Monographie der Gicht. S. 69. Wiesbaden 1860. Braun.
3) v. Ziemssen's Spec. Pathologie und Therapie. XIII. 1. 1875.
4) Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882. S. 158.

Schrumpfniere". Diese Statistik erstreckt sich über das gesammte im Bereiche des Oberharzer Knappschaftsvereins vorhandene Gichtmaterial von acht Jahren. Leider ist sie eine recht lückenhafte; es fehlen beispielsweise Angaben über das Alter der Kranken sowie die Dauer der Einwirkung des Bleies in jedem einzelnen Falle.

Trotzdem aber spricht das hier Mitgetheilte so sehr zu Gunsten der Annahme einer Bleigicht, dass es mir kaum verständlich erscheint, wenn Ebstein seine Meinung unentschieden lässt, und der Verfasser selbst gar zu einer gegentheiligen Auffassung kommen konnte. Aus diesem Grunde möge die Statistik hier kurz mitgetheilt sein. Es erkrankten im Bereiche des Oberharzer Knappschaftsvereins an Gicht:

	Grubenarbeiter.	Silberhüttenarbeiter.
im Jahre 1878	22	7
" " 1879	31	22
" " 1880	27	13
" " 1881	35	16
" " 1882	13	5
" " 1883	36	17
" " 1884	23	19
" " 1885	30	4

Unter den 6000 Mitgliedern des Oberharzer Knappschaftsvereins befinden sich 800 Hüttenarbeiter, die dem Einfluss des Bleis ausgesetzt sind, also auf 15 Grubenarbeiter kommen zwei Hüttenarbeiter. Das Durchschnittsverhältniss aber der gichtkranken Grubenarbeiter zu den gichtkranken Hüttenarbeitern ist etwa 2 : 1. Es kommt ferner, wie obige Tabelle zeigt, ein Gichtkranker auf 24 Grubenarbeiter, während unter den Hüttenarbeitern das Verhältniss 1 : 8 besteht; also bei den letzteren, d. h. bei den mit Blei beschäftigten ist die Gicht unverhältnissmässig häufiger als bei jenen. Ich meine diese Zahlen, die übrigens beim Verfasser zu Gunsten seiner Anschauung etwas verrechnet sind, sprechen ausserordentlich zwingend für das Vorkommen der sogenannten Bleigicht. Auch die dann folgende Tabelle, die ein Verhältniss von Gichtkranken zu Bleikranken wie 1 : 11 ergiebt, vermag diese Thatsache eher zu bestätigen als zu erschüttern.

1883 sprach sich Leyden[1]) in einem Vortrage, gehalten im Verein für innere Medicin, sehr zurückhaltend gegenüber der Bleigicht aus, während er die Bleischrumpfniere anerkannte und einen sehr charakteristischen Fall der letzteren vorstellte. Ein Jahr früher hatte Wagner sich mit aller Entschiedenheit der Ansicht der englischen Autoren angeschlossen. In seinem Buche über den Morbus Brightii[2]) hat er der Bleischrumpfniere ein eigenes Kapitel gewidmet und findet unter

1) Zeitschrift für klin. Medicin. 1883. S. 85.
2) v. Ziemssen's Spec. Pathologie und Therapie. 3. Aufl. 1882.



15 Fällen von Bleischrumpfniere viermal echte Gicht und zweimal vermuthet er sie nach den klinischen Symptomen.

Dr. Pedell stellte 1884 im Berliner Verein für innere Medicin zwei Fälle von Bleigicht vor. Es ist dies das erste casuistische Material, was ausführlich in der deutschen Literatur mitgetheilt ist[1]). Pedell kommt zu dem Schlusse: „Diese Fälle haben beide das Vorhandensein von wahrer, d. h. harnsaurer Gicht bei chron. Bleivergiftung und Nierenschrumpfung ergeben und somit bewiesen, dass die von den Engländern vertretene Anschauung als die richtige anzusehen ist."

Mit voller Bestimmtheit spricht sich auch Strümpell für das Vorkommen von Bleigicht aus. In seinem Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie sagt er S. 584, Th. II:

„Eine sehr merkwürdige, in ihrem Wesen noch vollständig unaufgeklärte Beziehung besteht zwischen der Gicht und der chron. Bleivergiftung. Es ist vollkommen sicher festgestellt (wir selbst haben in Leipzig und Erlangen wiederholt derartige Fälle beobachtet und bei der Section gesehen), dass bei Personen, welche viel mit Blei zu thun haben, sich verhältnissmsässig häufig eine echte Gicht mit Harnsäureablagerungen in den Gelenken u. s. w. entwickelt. Auffallend oft ist die Bleigicht mit Schrumpfniere verbunden."

Sonst finden sich in der deutschen Literatur, soweit ich sehen konnte, über Bleigicht nur noch Angaben von Hoffmann, Schrader, Kobert und Leube. Ersterer hält die Annahme einer Bleigicht für wenig gerechtfertigt[2]). Kobert macht auf die merkwürdige Erscheinung aufmerksam, dass die übrigen Formen der Metallniere wohl zur Einlagerung von kohlensaurem Kalk führen können, dass die Bleivergiftung dagegen beim Menschen mit Vorliebe zu einer Ablagerung harnsaurer Salze in den erkrankten Nieren, wie auch in anderen Organen führt[3]). Leube sagt: „Bleiintoxication darf zu den Ursachen der Gicht gezählt werden."[4]) Schrader theilte 1872 in der deutschen medicinischen Wochenschrift einen sehr charakteristischen Fall von Bleigicht mit. Abgesehen von der chron. Bleintoxication fehlte jedes ätiologische Moment. Trotzdem konnte Schrader sich nicht entschliessen, mit Bestimmtheit in diesem Falle das Blei als ätiologisches Moment anzusehen.

Ich habe an dieser Stelle ausserhalb der chronologischen Reihenfolge die Angaben über Bleigicht aus der deutschen Literatur zusammengestellt, um eine bessere Uebersichtlichkeit zu erzielen. Wir sehen, sie sind spärlich und widersprechend.

Zahlreicher sind die Angaben über Bleigicht in den achtziger Jahren in der englischen Literatur. 1886 brachte das British Medical Journal

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1884. 28. Febr.
2) Hoffmann, Constitutionskrankheiten.
3) Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893. S. 406.
4) Leube, Spec. Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1892. II. S. 346.



einen vorzüglichen Artikel Lorimer's[1]). In demselben legt der Autor seine Ansichten über die Bleigicht nieder, die gewonnen sind aus einer Reihe von 107 Fällen von Bleigicht. Er stellt bereits den Zusammenhang zwischen Bleiintoxication und Gicht als Thatsache hin („Lead-impregnation is a predisposing cause of gout") und beschränkt sich darauf, die klinischen Charakteristica der Bleigicht aufzustellen. Auch er beobachtete, dass die Bleigicht im Allgemeinen in einem jüngeren Alter auftritt als die gewöhnliche Gicht. Unter den 107 von ihm beobachteten Bleigichtikern waren 70 jünger als 35 Jahr. Als Durchschnittsalter für das erste Auftreten bezeichnet er die Jahre zwischen 35 und 40. Erbliche Belastung liess sich in den 107 Fällen nur neun Mal nachweisen.

Drei Jahre später erschien eine ausführliche Monographie der Gicht von seinem Landsmann Dyce-Duckworth[2]). In derselben handelt ein grösserer Abschnitt von den Beziehungen zwischen Bleivergiftung und Gicht. Neben seinen eigenen Beobachtungen und Anschauungen bringt Duckworth werthvolle briefliche und mündliche Mittheilungen anderer Forscher. Seine eigenen Erfahrungen gründen sich auf 136 Fälle von Gicht. Unter denselben boten 25 (= 18 pCt.) Zeichen einer Bleiintoxication dar. Alle waren männlichen Geschlechts und das Durchschnittsalter betrug 43 Jahr. Er fand also ein etwas höheres Durchschnittsalter als andere Beobachter und namentlich als Lorimer. Zu seinen Angaben über die Häufigkeit der Bleigicht bemerkt er, dass die Fälle seiner Zeit ohne besondere Absicht aufgezeichnet wurden, ohne dass also besonders auf einen Zusammenhang zwischen Gicht und Bleiintoxication geachtet wurde. Es seien vielleicht hier und da Bleisymptome unentdeckt geblieben, und so sei es wohl zu erklären, dass seine Angaben bezüglich des procentualischen Verhältnisses der Bleigicht zur gewöhnlichen Gicht so erheblich zurückbleiben hinter denen Garrod's. Von den Mittheilungen, die sich bei Duckworth finden, seien nur einige wiedergegeben. Prof. Gairdner in Glasgow giebt an, dass er nur einmal bei einem Kranken aus Schottland Bleiintoxication und Gicht zusammen beobachtet habe. Da aber die Gicht sowohl wie die Bleivergiftung bei den dortigen Arbeitern überhaupt seltene Erscheinungen seien, so müsse natürlich ihr Zusammentreffen es noch mehr sein. Sir Walter Foster aus Birmingham sowie die Aerzte der drei grösseren Hospitäler in Liverpool berichten negativ über das Vorkommen von Bleigicht. Prof. Cunning aus Belfast spricht sich entschieden gegen einen Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Gicht aus. Er hat sehr genaue Beobachtungen in

1) Lorimer, Saturnine gout and its distinguishing marks. British medical Journal. 1886. 24. Juli.

2) Dyce Duckworth, A treatise on gout. London 1890.



dieser Beziehung gemacht; doch alle blieben resultatlos. Dr. Saundby in Birmingham äussert sich ähnlich. Nach einer sorgsamen Besprechung von 13 Fällen kommt er zu dem Schluss, dass die Lehre von der Bleigicht mehr auf Autorität als Beoabachtung beruhe. Frerichs stellte Duckworth 163 Fälle von Bleivergiftung zur Verfügung, die in seiner Klinik beobachtet waren und bei denen sorgfältig auf Beziehungen zur Gicht geachtet war. Bei keinem einzigen der Fälle waren gichtische Symptome nachzuweisen. Frerichs schreibt dazu: „Unter diesen 163 Fällen von Bleivergiftung befand sich kein Fall von wahrer Gicht. Ebenso war nirgends Schrumpfniere vorhanden. Das Gleiche gilt von weiteren mehr als 200 Fällen, die ich nicht genau analysiren konnte. Woher das kommt, weiss ich nicht. Ein Irrthum, ein Uebersehen unsererseits ist ausgeschlossen. Richtige Gicht ist hier selten, darin mag ein Grund für das Fehlen der Bleigicht bei uns liegen."

Sehr interessant ist ein Brief des Dr. Drummond vom Hospital in New-Castle an Dyce Duckworth. Ich will ihn hier mittheilen, da er mit anderen Angaben übereinstimmt. Er schreibt Folgendes:

„Ich glaube es als ziemlich feststehende Thatsache hinstellen zu können, dass hier in New-Castle und Umgegend, wo Bleivergiftung eine ausserordentlich häufige Erscheinung ist, niemals Gicht damit verbunden ist. Dies ist meine eigene Erfahrung, die sich auf ein grosses, sorgsam beobachtetes Krankenmaterial stützt. Sie stimmt überein mit den Erfahrungen Dr. Embleton's, der seit langer Zeit Arzt aller Bleihütten in der Nachbarschaft ist. Wir bekommen Blei-Schrumpfniere, Encephalopathia saturnina, Krämpfe, Neuritis optica, Opticus-Atrophie, Paralysis saturnina, Bleikolik und Bleiarthralgie zur Beobachtung, aber niemals Gicht."

Diese Angaben sind sehr auffallend, um so mehr als sie mit denen anderer Bleihüttenärzte sich decken. Mir selbst steht eine briefliche Mittheilung des Herrn Hofraths Dr. Weickert zur Verfügung, der 42 Jahre Hüttenarzt an den fiskalischen Hütten in Freiberg war, dem also gewiss eine seltene Erfahrung in der Geschichte der Bleikrankheiten zur Verfügung steht. Er schreibt mir: „Fälle von wirklicher Gicht bei den Hüttenarbeitern je gesehen zu haben, ist mir nicht erinnerlich. Die Leute sind meist jung und fast ausnahmslos mässig und nüchtern." Aus einem mir ebenfalls von Dr. Weickert gütigst übersandten Bericht („30 Jahre hüttenärztlicher Praxis in Freiberg") hebt der Verfasser hervor, dass die Hüttenarbeiter wenig Fleisch, ausser etwa Häring essen.

Ich will hier gleich die Erwiderung eines Dr. Fiessinger auf die 1892 in der „Gazette médicale de Paris" erschienene Abhandlung über Bleigicht, die Lemoine zum Verfasser hat, beifügen. Dr. Fiessinger war 13 Jahre Landarzt und hat nie einen Gichtkranken unter seiner ländlichen Clientel in Behandlung bekommen: „Le paysan", sagt er, „reste refractaire à la goutte."[1]) Und doch setzt sich seine Clientel zu-

1) Gaz. médicale. Paris 1892.



sammen aus Leuten, die fast alle mit Blei vergiftet sind. Dieselben sind Steinschleifer und schleifen ihre Steine auf Bleirädern. „Les ouvriers atteints se chiffrent par centaines et se plaignent de tous les accidents saturnins possibles, excepté de la goutte.“ Aehnliche Erfahrungen bei einer ähnlichen Clientel haben Dr. Perrin in St. Claude und Dr. Fieux gemacht; sie bekommen seit langen Jahren Bleikoliken und Bleinephritiden zur Behandlung, aber nie Gichtiker. „Le saturnisme à lui seul“, so schliesst Fiessinger, „ne semble donc pas pouvoir créer la goutte. On ne devient pas goutteux, parce qu'on est saturnin; entre le saturnisme et la goutte apparaît un intermédiaire dont l'absence rompt le lieu qui unit le poison à la Maladie.“ Er hält nach dem Vorgange von M. Robin und Murchison eine functionelle Störung der Leber für das verbindende Glied. Diesen Leberstörungen sind jene Arbeiter, die mässig im Trinken und im Fleischgenuss sind. nicht ausgesetzt. Die Mässigkeit im Fleisch- wie im Alkoholgenuss, auf die sowohl Dr. Fiessinger wie Dr. Weickert aufmerksam macht, vor allem aber das von letzterem hervorgehobene jugendliche Alter der in den Hütten beschäftigten Arbeiter können vielleicht die merkwürdige Thatsache erklären, dass jene Aerzte in ihrer Hüttenpraxis keine Gicht zur Behandlung bekamen. Dann müsste man eben — die festen Beziehungen zwischen Gicht und Bleiintoxication vorausgesetzt — annehmen, dass die Bleiintoxication ohne das Hinzutreten anderer unterstützender Momente kaum zur Gicht führen kann. Ich werde darauf in dem klinischen Theil noch zurückkommen.

Die oben erwähnte Arbeit Lemoine's bringt, abgesehen von einigem casuistischen Material ganz werthvolle Angaben über unterschiedliche Merkmale zwischen der Bleigicht und der gewöhnlichen Gicht. Er meint, die Bleigicht trifft vor allem ein jüngeres Alter als die gewöhnliche Gicht; während der Anfall bei gewöhnlicher Gicht mitten in voller Gesundheit auftritt, ist der Zustand des Gichtikers durch die Symptome der Bleivergiftung charakterisirt; die Bleigicht betrifft mit Vorliebe Arbeiter, die bereits längere Zeit dem Einfluss des Bleis unterworfen und mehr oder weniger anämisch sind oder sonstige Symptome der Bleivergiftung zeigen u. s. w.

Aus der hier zusammengestellten Literatur ergiebt sich, dass sowohl die französischen wie die englischen Aerzte wenigstens zum überwiegenden Theile an einen Zusammenhang zwischen Gicht und Bleivergiftung nicht mehr zweifeln. Ihre Kundgebungen und casuistischen Mittheilungen zu Gunsten dieser Annahme sind so überzeugend, dass es schon aus diesem Grunde sonderbar ist, warum man in Deutschland die Bleigicht bisher nicht allgemein anerkannte, ja warum man sich mit dieser Frage überhaupt so wenig beschäftigte. Man kannte offenbar auch die betreffende ausländische Literatur zu wenig — dieselbe ist z. Th. zerstreut und versteckt unter dem grossen Material wissenschaftlicher Mittheilungen, z. Th. besteht sie





aus Dissertationen -- so dass sich bei einzelnen deutschen Autoren sogar falsche Vorstellungen über den Zusammenhang zwischen Gicht und Bleiintoxication gebildet haben. Dieser Umstand möge meine ausführliche Wiedergabe der ausländischen Literatur rechtfertigen.

Im Folgenden theile ich mit Bewilligung des Herrn Geheimrath Leyden zwei persönliche Beobachtungen von Bleigicht aus der I. med. Klinik mit, deren Krankengeschichten Herr Dr. Klemperer mir zur Publication übergeben hat. Ich werde daran einige Beobachtungen über die Pathogenese der Bleigicht und über ihren klinischen Verlauf knüpfen.

Fall I. (persönliche Beobachtung). E. Zander, Maler, 58 J. alt, rec. 12. Nov. 1894.

Anamnese: Eltern des Pat. sind todt, waren stets gesund. Vier Geschwister leben und sind gesund. Als Kind hatte Pat. die Masern und brach einmal ein Schlüsselbein. Nach beendeter Schulzeit erlernte er das Malerhandwerk und hatte stets viel mit Bleifarben zu thun; in den ersten Jahren musste er stets die Farben selbst reiben. In dieser Zeit will Pat. jedoch keine Beschwerden in Folge dieser Beschäftigung gehabt haben. Von 1856—1860 diente Pat., acquirirte 1858 eine Gonorrhoe und 1859 ein Ulcus molle. 1859 musste er sich einer Operation unterziehen. 1867 bekam Pat. einen Anfall von Bleikolik, der innerhalb acht Tagen sich besserte. Seit 1873 hatte er öfters Schmerzen in den Gelenken der Extremitäten. Seit ca. 10 Jahren (1884) leidet Pat. an anfallsweise eintretenden schmerzhaften Schwellungen verschiedener Körpergelenke, besonders der Metacarpo-Phalangealgelenke. Seit 1888 seien dieselben gewöhnlich zweimal im Jahre aufgetreten und hätten bis zu fünf Wochen gedauert. Sie gingen mit allgemeinem Uebelbefinden und häufig auch mit Fieber einher. Im Jahre 1890 bekam Pat. während der Arbeit einen Schlaganfall. Er wurde schwindlich, verlor die Kraft in seinem rechten Bein und in der rechten oberen Extremität, fiel zu Boden, verlor jedoch nicht das Bewusstsein. Er lag damals 12 Wochen im Urbankrankenhause wegen rechtsseitiger Hemiplegie mit Betheiligung des Facialis ohne Sprachstörungen. Zugleich hatte er damals heftige Schmerzen in dem Metatarso-Phalangealgelenk des linken Fusses. Er giebt an, dass an demselben knotige äusserst schmerzhafte Verdickungen bestanden hätten. Pat. hatte bei seiner Entlassung aus dem Urban die vollständige Gebrauchsfähigkeit seiner Glieder wiedererlangt. Er hat seitdem angeblich ununterbrochen in guter Gesundheit gelebt, nur dass die Anschwellungen der Gelenke mit ziemlicher Regelmässigkeit wiederkehrten. Am 10. September 1894, als Pat. eben mit Malen beschäftigt war, entfiel ihm plötzlich der Pinsel. Es stellte sich Kältegefühl und Taubheit in der rechten Hand ein. Am andern Morgen hing die rechte Hand schlaff in Beugestellung herunter und konnte nicht mehr gestreckt werden. Am 12. September suchte er auf Rath eines Arztes die Charité auf. Im Alkoholgenuss will er nie unmässig gewesen sein. Er giebt zu, täglich 4—5 Glas Bier und für 5 Pf. Schnaps getrunken zu haben.

Status praesens: Pat. ist ein mittelgrosser Mann von gutem Knochenbau, starker Musculatur und starkem Fettpolster. Gesicht etwas geröthet. Lippen leicht geröthet, trocken, Blick lebhaft und intelligent. Haut blass und trocken, keine Exantheme. Oedeme und Narben, Temperatur gleichmässig vertheilt.. Deformitäten der Gelenke sind nirgends wahrzunehmen. Am Ober- wie am Unterkiefer zeigt das Zahnfleisch einen deutlichen Bleisaum. Puls nicht beschleunigt, Arterie gradlinig, mässig sklerosirt, von abnorm starker Spannung und guter Füllung. Respiration nicht beschleunigt, costo-abdominal. Thorax kräftig gebaut, Athembewegungen beiderseits gleichmässig und ergiebig. Percussion ergiebt überall guten, lauten



Schall: vesiculäres Athmen. Leber- und Lungengrenze normal. Zunge feucht, etwas belegt. Appetit gut. Stuhlgang regelmässig (1 mal pro die). Palpation des Abdomens ergiebt nichts Abnormes. Herzspitzenstoss liegt in der Mammillarlinie. Herzdämpfung beginnt rechts 1 Finger breit vom linken Sternalrand, reicht bis zur Mammillarlinie, obere Grenze 3. Rippe, untere Grenze 5. Rippe. Ueber allen Ostien systolisches Geräusch. Der diastolische Ton ist klappend. Der Urin wird willkürlich und schmerzlos entleert, ist klar und wird reichlich gelassen (2—3 L. tägl.), von saurer Reaction, enthält 0,5—1 p.M. Eiweiss. — Sensorium frei, selten Kopfschmerzen, Schlaf gut. Die Glieder werden in der Ruhelage normal gehalten, nur die rechte Hand kann nicht gerade gestreckt werden und ist meist in Beugestellung. Pat. kann sie abduciren. Die Finger können nicht geschlossen und gespreizt, der Daumen nicht eingeschlagen werden. Rechts ist der Händedruck sehr schwach. Die Bewegungen der Beine und Füsse sind frei. Mit der rechten Hand kann Pat. Gegenstände ergreifen, jedoch nicht festhalten. Sonst sind von Seiten des Nervensystems keine Abnormitäten vorhanden.

In der Zeit vom 13. September bis zum 20. trat unter elektrischer Behandlung eine geringe Besserung der Lähmungserscheinungen der rechten Hand ein. Das Allgemeinbefinden war während der Zeit ein gutes.

Am 20. klagte Patient über Schmerzen im rechten Metatarso-Phalangealgelenk. Dasselbe ist leicht geröthet und geschwollen, bei Druck schmerzhaft. Es wird eine Watteeinwickelung der rechten grossen Zehe verordnet, unter deren Einfluss die Entzündungserscheinungen am nächsten Tage zurückgingen.

In der Nacht vom 21. zum 22. traten grosse Schmerzen im linken Metatarso-Phalangealgelenk auf. Dasselbe zeigt sich mässig geschwollen und geröthet. Dieser Zustand dauerte fort bis zum 25. Von da ab lassen Röthung, Schwellung und Schmerz des Gelenkes nach. Pat. war dauernd fieberfrei. Im Laufe des Octobers blieb das Befinden unverändert. Die Lähmungserscheinungen der Hand besserten sich.

In der Nacht vom 1. zum 2. November erfolgte von Neuem heftige Röthung und Schwellung des linken I. Metatarso-Phalangealgelenks. Während der Nacht bestehen die heftigsten Schmerzen. Das Gelenk ist auf Druck ausserordentlich schmerzhaft. Der Anfall dauerte bis zum 8. unter allmäliger Abnahme des Schmerzes und der Entzündungserscheinungen. Am 10. konnte der Patient das Bett verlassen. Beim Gehen verspürte er noch einen stechenden Schmerz im Gelenk. Bereits am 14. wiederholte sich der Anfall in demselben Gelenk, der diesmal drei Tage dauert. Es zeigten sich wieder dieselben charakteristischen Symptome eines acuten Gichtanfalles. Am 30. October wurde Patient auf seinen Wunsch entlassen.

Am 31. Mai 1895 liess sich derselbe Patient in der Charité wieder aufnehmen. Er hatte in der Zwischenzeit einmal einen Gichtanfall bekommen und hatte andauernd unter dumpfen Kopfschmerzen gelitten. Vor vier Wochen stellte sich Stuhlverstopfung ein. Seit fünf Tagen litt er an Beklemmungsgefühl, kurzer Luft und Appetitlosigkeit. Es besteht geringe Arteriosclerose, Puls hart und von kräftiger Spannung, 100—110 in der Minute. Die Herzdämpfung reichte jetzt nach oben bis zum III. Intercostalraum, rechts bis zur Mitte des Sternum, links 1 Querfinger breit über die Mammillarlinie hinaus. Spitzenstoss sehr kräftig. Herztöne rein, der 2. Aortenton accentuirt. Der Urin hellgelb, täglich 2—3 L., klar, ohne Sediment, Eiweissgehalt wechselt von 0,5 bis 2 p. M. Gichtische Symptome bestehen zur Zeit nicht. Die mässigen Beschwerden der Dyspnoe bessern sich unter Bettruhe sehr schnell.

Fall **II.** (persönliche Beobachtung). Alexander Roeseler, Maler, 37 Jahre.

Anamnese: Die Eltern leben, sind gesund. Pat. überstand als Kind Typhus. Er hat von seinem 15. Lebensjahre an fast ununterbrochen mit Bleifarben zu thun gehabt. Mit 25 Jahren erkrankte er an Lungenentzündung. Bald nachher bekam



er einen Anfall von Bleikolik, der sich im nächsten Sommer wiederholte. Vom 30. Lebensjahre ab bekam er in gewissen Zeitabschnitten plötzlich auftretende Schmerzen und Anschwellungen an der grossen Zehe. Derartige Anfälle dauerten 3 bis 4 Wochen und wiederholten sich Jahr für Jahr. Mehrmals traten im Anschluss an die Anschwellung des Zehengelenkes heftige Schmerzen und Schwellungen des Knie- und Hüftgelenkes ein. Vor zwei Jahren überstand er noch einmal Pneumonie und im Januar desselben Jahres eine Bleikolik. Patient lässt sich in die Charité aufnehmen, weil er seit 5 Wochen an Athemnoth, Mattigkeit in den Beinen und Schlaflosigkeit leidet, wozu vor 14 Tagen Anschwellungen in den Beinen und vor 8 Tagen Schmerzen in den Augen und Abnahme des Sehvermögens hinzutraten. Patient hat täglich zwei Flaschen Bier und für 15 Pfennig Schnaps, seit dem letzten Jahr eine Flasche Bier und für 5 Pfennig Schnaps pro die getrunken.

Status praesens: Patient ist von grosser Statur, mässig starkem Knochenbau, kräftiger Musculatur und geringem Fettpolster. Er liegt andauernd zu Bett und nimmt dabei die active Rückenlage ein, häufig mit etwas erhöhtem Oberkörper. Gesicht mager, blass gelblich, Lippen und Conjunctivae blass, Augenlider geschwollen, Gesichtsausdruck leidend. Am Zahnfleisch deutlicher Bleisaum. Haut auffallend blass, Unterschenkel sind mässig, Fussrücken beiderseits ziemlich stark geschwollen. Es bestehen Dyspnoe, Oedem, Schwachsichtigkeit. Sensorium zur Zeit frei. Es bestehen aber häufig Kopfschmerzen und Schwindel. Schlaf schlecht. Appetit und Durst leidlich. Oefter besteht Erbrechen, bei dem jedesmal etwa ein viertel Liter dünnbreiiger Massen entleert wird. Stuhlgang angehalten. Leber- und Milzveränderungen sind nicht zu constatiren. Das Abdomen ist überall weich, an den Rippenbogen und in der Herzgrube druckempfindlich. — Athmung unregelmässig und von etwas erhöhter Frequenz (28). Der Husten, besonders des Morgens heftig, fördert ein innig mit hellrothem Blut gemischtes, theils schleimiges, theils eitriges Sputum zu Tage. Die Percussion ergiebt überall normalen Lungenschall. Ueber der ganzen Lunge hört man bronchitische Geräusche, über den hinteren unteren Lungenpartien auch vereinzelte feuchte Rasselgeräusche. — Der Spitzenstoss ist verstärkt, sicht- und fühlbar in der Mammillarlinie. Herzdämpfung reicht vom linken Sternalrand bis zur Mammillarlinie. Töne rein, der 2. Aortenton accentuirt. Puls mässig frequent, regelmässig, schnellend und von ziemlich starker Spannung. Radialarterie geschlängelt und sclerosirt. Urin 3—4 Liter pro die, hell, klar. Selbst beim Centrifugiren kein Sediment zu erhalten. Die Eiweissmengen sind wechselnd und betragen 1—5 pro mille.

Am 27. März traten im rechten I. Metatarso-Phalangealgelenk Schmerzen auf, die sich bei Bewegungen steigerten. Das Gelenk ist stark geröthet und geschwollen. Bei dem starken Husten in der Nacht entleerte sich ein innig mit Blut gemischtes zäh-schleimiges Sputum.

28. März. Die Nacht verlief leidlich. Die Schmerzen in der rechten grossen Zehe bestehen noch. Die Schwellung ist beträchtlich. Beträchtliche Dyspnoe.

29. März. Schlaf schlecht. Die Schmerzen in der rechten grossen Zehe sowie die Schwellung haben nachgelassen. Im Urin 1 pCt. Albumen. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde die Diagnose „Retinitis albuminurica“ gestellt. — Am 30. März sind die Schmerzen und die Schwellung in der rechten grossen Zehe ziemlich geschwunden.

Am 1. April wurden sie wieder etwas heftiger und dauerten bis zum 10., bald von stärkerer, bald von geringerer Intensität. Während der ganzen Zeit bestand kein Fieber, dagegen Stuhlverhaltung und Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen.

Am 20. April traten Schmerzen in beiden Sprunggelenken auf, zu denen am 23. Schmerzen in den Kniegelenken hinzukamen, die sich am 26. zu grosser Heftigkeit steigerten und bis zum 27. dauerten. — Seit dieser Zeit hatte Pat. keinen Gicht-



anfall mehr. Dagegen steigerten sich die Oedeme in ausserordentlicher Weise, sodass zur Scarification derselben geschritten werden musste. Erbrechen trat fast täglich auf, die Kopfschmerzen waren sehr heftig, es kam schliesstich zu Krampfanfällen und zu Coma, worin am 25. August der Exitus letalis eintrat.

Die Section bestätigte die Annahme, dass es sich bei den am 27. März und 20. April auftretenden Schmerzen in dem rechten grossen Zehengelenk und in den Sprung- und Kniegelenken um einen Gichtanfall handelte. Ich lasse den Sectionsbericht hier folgen: In der Bauchhöhle mehrere Liter gelblicher wässriger Flüssigkeit. Im Herzbeutel grosse Mengen wässriger Flüssigkeit. Das Herz ist bedeutend grösser als die Faust. Beide Ventrikel sind dilatirt und hypertrophisch, die Herzklappen sind zart, die Herzmusculatur ist sehr derb und graubraun. Die Kranzgefässe sind starrwandig, etwas verdickt. Beide Lungen sind im Zustande rother Induration und etwas ödematös. Die linke Lunge ist im Gebiet des Unterlappens fest mit dem Thorax verwachsen. Die linke Niere ist klein, derb, granulirt, gelblich grau, an einzelnen Stellen röthlich. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde schmal. Die Markkegel sind grauweiss und zeigen einzelne weisse Streifen (Harnsäure-Infarct). In der rechten Niere ist der Befund derselbe. Beide Hoden zeigen mehrere fibröse Herde. — In beiden Grosszehengelenken und ebenso in den Gelenken zwischen Fusswurzelknochen und Metatarsus I finden sich harnsaure Ablagerungen.

Ich glaube, dass diese beiden Fälle wohl geeignet sind, die Ansicht der englischen und französischen Autoren in Betreff der Bleigicht zu bestätigen. Dass es sich in beiden Fällen um Patienten handelte, deren Körper mit Blei imprägnirt waren, dafür sprechen die Ergebnisse der Anamnese sowie die zur Zeit der Aufnahme nachweisbaren Symptome einer Bleivergiftung. Dass es sich in beiden Fällen um echte Gichtanfälle handelte, dafür bürgt in Fall II. die Obduction, in Fall I. lassen die charakteristischen Symptome kaum einen Zweifel daran aufkommen. In beiden Fällen waren erbliche Belastung sowie Abusus spirituosorum mit guter Sicherheit auszuschliessen. Auch andere Momente, die das Auftreten der Gicht erklären konnten, waren nicht vorhanden. Es blieb also nichts übrig, als die gichtischen Erscheinungen auf die chronische Bleiintoxication zurückzuführen. Und in diesem Sinne wurde denn auch in beiden Fällen die Diagnose „Bleigicht“ gestellt, — ich sehe natürlich von den sonstigen Affectionen hier ab.

Im Anschluss hieran möchte ich noch zwei geradezu klassische Beispiele von Bleigicht mittheilen; die eine Krankengeschichte wurde 1863 von Charcot, die andere 1876 von Halma Grand mitgetheilt.

Fall III. (Halma Grand). Etude sur deux cas de goutte saturpine, 1876. B., 37 Jahr alt, Maler.

Anamnese: Die Eltern waren nie gichtisch. Weder der Vater, noch die Mutter, noch der Grossvater, welche alle drei einem Schlaganfall erlagen, haben je irgend ein Zeichen dargeboten, das der Gicht auch nur ähnlich wäre. Seine beiden Brüder sind vollkommen gesund. Seit seinem 14. Lebensjahre war er mit Blei beschäftigt und konnte diese Beschäftigung bis vor drei Jahren fortsetzen. Bleikolik hat er nie gehabt; aber er zeigt andere Bleisymptome: er hat einen stark ausgeprägten Bleisaum, hatte früher und auch jetzt arthralgische Schmerzen. Mehrere Male hatte er Encepha-



lopathia saturnina zu überstehen. Als Knabe hatte er oft über Schwindelanfälle zu klagen. Zwischen dem 20. und 24. Jahr merkte er, dass seine Sehschärfe abnahm.

Patient versichert, niemals im Alkohol excedirt zu haben. Er hatte stets zu leben, doch nie im Uebermaass; als man ihn fragte, ob er Bier getrunken hätte, äusserte er eine heftige Abneigung gegen dies Getränk.

Anfang 1866 hatte Patient typhöses Fieber und Variola, die ihn zwei Monate ans Bett fesselten. Im 28. Lebensjahre trat der erste Gichtanfall auf, also nachdem er 14 Jahr hindurch täglich mit dem Blei in Berührung gekommen war. Als er sich im September 1866 eines Abends zu Bett legte, fühlte er plötzlich einen sehr heftigen Schmerz im Tibio-Tarsalgelenk, den er vergleicht mit einem „Flintenschuss". Der Schmerz war so heftig, dass der Patient weinen musste, und währte mehrere Tage an. Nach acht Tagen konnte der Kranke seine Arbeit wieder aufnehmen.

Im December desselben Jahres, an einem Sonntag Abend, trat ein heftiger Schmerz im linken Ellbogen auf, der dem vor drei Monaten glich. Zu gleicher Zeit war sein Ellbogengelenk geschwollen und die Haut dieser Gegend geröthet. Bewegungen waren unmöglich. Bei diesem zweiten Anfall dauerten der Schmerz, die Schwellung und Röthung viel länger als beim ersten; erst nach 14 Tagen konnte die Arbeit wieder aufgenommen werden. Das Ellbogengelenk war vollständig wieder hergestellt.

Mitte April 1867 veranlassten neue Gelenkschmerzen in beiden Tibio-Tarsalgelenken den Patienten, sich auf's Neue im Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Unmittelbar daran schloss sich ein Anfall in den grossen Zehen, den Finger-, den Knie-, den Hand-, den Ellenbogen-, den Schulter- und den Cervicalwirbelgelenken. Einige dyspeptische Beschwerden leiteten diesen drei Monate lang dauernden Anfall ein.

Im September desselben Jahres trat Patient von Neuem ins Hospital ein; diesmal wurden die Fingergelenke von einem Gichtanfalle heimgesucht. Es folgten unmittelbar darauf die Hand-, die Ellbogen- und Schultergelenke, dann die Hüften, die Kniee, die Fussknöchel und die Grosszehenballen. Der Anfall war begleitet von Entzündungserscheinungen. Wann Patient damals das Hospital verlassen hat, weiss er nicht genau anzugeben. Er weiss nur, dass er länger als bis zum 1. Januar 1868 dort war und dass sich während dieses Aufenthaltes Gichtknoten am äusseren Ohr bildeten. Von diesem Zeitpunkt ab bis zum Jahre 1870 kehrten jeden Sommer und Winter analoge Anfälle wieder und währten jedesmal zwei bis drei Monat. Während des Sommers waren die Anfälle am heftigsten. In den Kniegelenken traten während dieser Zeit neue Tophi auf. Während des Krieges 1870 ging Patient nach Italien und erlitt während des Winters einen neuen Anfall. Von hier ab hatte er jährlich zwei Anfälle und wurde dieserhalb in den verschiedensten Hospitälern behandelt.

Am 22. Juli 1875 trat er in das „Hôpital temporaire de la rue de Sèvres" ein und blieb daselbst drei Monat. Er hatte wieder einen Anfall, ähnlich den vorhergehenden zu überstehen. Ein neuer Tophus bildete sich während dieser Zeit an der 5. rechten Zehe. Am 7. October 1875 verliess er das Hospital, um am 29. November desselben Jahres zurückzukehren.

S t a t u s p r a e s e n s: Die Haut zeigt eine gelbliche Färbung, der Kranke ist ausgeprägt kachektisch. Er ist mager, seine Haare fangen an grau zu werden. Er versichert, niemals syphilitisch inficirt gewesen zu sein. Bleisaum sehr ausgeprägt. Die Extensoren der Vorderarme sind beträchtlich atrophirt, und diese Atrophie besteht schon seit zehn Jahren.

Obere Extremitäten: Die Fingergelenke sind ankylosirt und die Finger gegen einander unbeweglich. Die Haut darüber ist bleich, zart, glatt und scheint mit dem darunter liegenden Gewebe fest verbunden zu sein. Die Finger sind konisch, an der Basis verbreitert, nach dem Ende hin spitzer. Im Niveau der einzelnen Phalangealgelenke bemerkt man eine Anschwellung. Nur die Metacarpo-Phalangealgelenke haben

eine relative Beweglichkeit bewahrt. Die Beweglichkeit in den Handgelenken ist normal; in beiden Ellenbogengelenken ist jedoch die vollständige Extension nicht möglich. Nur die Hälfte der ganzen Beugeweite ist zu erreichen („la demi-flexion est la limite qu'elle ne peut dépasser"). Supination und Pronation sind vollständig möglich. Die Schultergelenke zeigen keine Besonderheiten.

Untere Extremitäten: Die Fuss- und Zehengelenke sind beweglich, mit Ausnahme der zweiten, dritten und vierten Zehe des rechten Fusses. Diese letzteren sind ankylosirt. An der äusseren Seite der zweiten linken Zehe findet sich ein abscedirter Tophus. Die zu Tage tretende kreidige Masse wurde als Natronurat identificirt. An der fünften Zehe derselben Seite bemerkt man einen zweiten Tophus, der von einer Entzündungszone umgeben ist. Die Tibio-Tarsalgelenke zeigen eine leichte Schwellung. Trotzdem sie ihre Bewegung vollständig bewahrt haben, kann Patient sich doch nur unter grosser Anstrengung und mit heftigen Schmerzen bewegen. Die Beweglichkeit der Kniee ist normal, abgesehen von einer leichten Steifigkeit. Auf beiden Seiten der Kniescheibe bemerkt man kleine in der Synovialis rotirende Körper, und zwar zwei bis drei an jedem Gelenk. Die Körperchen sind ohne Zweifel Tophi.

Ausser den Tophi an den grossen Zehen und der Synovialis der Kniegelenke, bemerkt man noch eine grosse Anzahl derselben an den Ohren: mehrere am Helix und Anthelix des rechten Ohres und in der Furche, die sie trennt; zwei am Helix des linken Ohres.

Patient hat sehr heftige Schmerzen in der Gegend der Sterno-Claviculargelenke, die nach den Sterno-Cleido-Mastoidei ausstrahlen. Ausserdem will er oft ein Oppressionsgefühl gehabt haben, das zuweilen so furchtbar war, dass Patient ganze Nächte ausserhalb des Bettes in sitzender Stellung zubrachte. Vor drei Jahre musste er jede Arbeit wegen der Anfälle aufgeben, und vor allen Dingen auch deshalb, weil er während der anfallsfreien Zeiten volles Wohlbefinden nie mehr erlangte.

Bei seinem dritten Gichtanfall verfiel er in einen comatösen Zustand. Zwei oder drei Mal wiederholte sich dies Bild in der Folgezeit.

Die Abdominalorgane und Brusteingeweide ergaben trotz genauer Untersuchung nichts Abnormes. Ueber dem Herzen hört man ein leichtes anämisches Geräusch. Die Lungen bieten die Zeichen einer leichten Bronchitis dar. Trotzdem Patient 1876 einen Blutsturz hatte, finden sich nicht die geringsten Spuren einer Tuberculose. Der Auswurf blieb während einiger Zeit sanguinolent. Schon 1875 hatte er eine Hämoptyse gehabt und vordem oftmals heftiges Nasenbluten. Patient ist seit langer Zeit appetitlos und leidet fortwährend an dyspeptischen Beschwerden. Die Leber überschreitet etwas den Rand der falschen Rippen. Der Urin wurde verschiedene Male sorgfältig untersucht: es fand sich weder Zucker, noch Eiweiss, noch Harnsäure.

Die Untersuchung von Vesicatorflüssigkeit auf Harnsäure fiel negativ aus.

Fall **IV.** (Charcot, Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1863). S. G., 56 Jahre alt.

Anamnese: Im Winter übte er den Beruf eines Ofensetzers, im Sommer den eines Malers aus. Weder seine Eltern, noch seine Grosseltern waren je mit gichtischen Affectionen behaftet. Auch rheumatische Krankheiten kamen in seiner Familie nicht vor. Bis zu seinem 14. Lebensjahre war er nie krank. Er hat fünf gesunde Kinder. Seine Lage war immer eine sehr ärmliche. Niemals will er excedirt haben, weder im Trinken noch im Essen. Er erkrankte zum ersten Male in seinem 24. Lebensjahre an einem putriden Fieber („fièvre putride"), in Folge dessen ihm sein Haar ausfiel. Zwischen dem 24. und 28. Lebensjahre hatte er mehrere leichte Bleikolikanfälle, einen besonders heftigen im 28. Jahre. In der Folgezeit wiederholten sich diese Anfälle.



Die Gicht manifestirte sich zum ersten Male in seinem 32. Lebensjahre. Er empfand plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken grossen Zehe, der von Anschwellung und Röthung begleitet war. Mässiges Fieber. Patient versichert, dass dem ersten Anfall keine Verdauungsstörungen vorangingen. Störungen in der Function der Harnorgane hat er nie gehabt. Auch Harngries und Nierensteine hatte er nie.

Der zweite Anfall fand ein Jahr später statt, und zwar im linken Fussknöchel. Er dauerte etwa einen Monat. Beim dritten Anfall war das linke Knie ergriffen. Seit dieser Zeit hatte er jährlich Anfälle, gewöhnlich im Herbst. Bei jedem neuen Anfall wurden ausser den alten Gelenken andere neue ergriffen. In den letzten Jahren wurden diese Anfälle länger, die Appetitlosigkeit und das Fieber während der Anfälle stärker. Seit zwei Jahren etwa folgt ein Anfall dem andern; seit derselben Zeit macht sich in gewissen Gelenken eine Steifigkeit oder selbst eine vollständige Unbeweglichkeit geltend, so dass der Patient nicht nur arbeitsunfähig geworden ist, sondern beim Gehen auch der Unterstützung von Krücken bedarf.

In dem gegenwärtigen Anfall sind fast alle Extremitätengelenke in gleicher Weise schmerzhaft und geschwollen.

Im vorigen Winter verlor Patient plötzlich das Bewusstsein. Als er wieder zu sich kam, bemerkte er eine Steifheit und Schwäche des rechten Arms und des rechten Beins. Diese Symptome bestehen noch heute, aber in geringerem Grade: die Extremitäten der rechten Seite sind augenscheinlich schwächer als die der entgegengesetzten Seite. Es besteht Kriebelgefühl in den letzten Fingern der rechten Hand, sowie in den letzten Zehen und dem äusseren Rand des rechten Fusses.

Vor drei Jahren bemerkte Patient einen Knoten am Ohr; derselbe ist noch heute vorhanden und erweist sich als ein Tophus.

Status praesens (14. October): Patient ist sehr gut genährt, obgleich er seit zwei Jahren verloren hat. Er scheint sehr intelligent zu sein und drückt sich geläufig aus.

Die meisten grossen Gelenke sind bei seinem Eintritt ins Hospital geröthet, schmerzhaft und geschwollen, besonders diejenigen der Kniee und der Hände, sowie die Handgelenke selbst. Seine Stellung im Bett, die Art der Deformation, welche die oberen Extremitäten darbieten, lassen zunächst an einen chronischen Gelenkrheumatismus denken. Eine nähere Untersuchung ergiebt jedoch die Anwesenheit von Tophi an beiden Ohrmuscheln; ebenso findet sich ein Tophus in der Nachbarschaft des einen Handgelenks. Man verschreibt ihm Chininum sulfuricum und Calomel und nach Ablauf von 4—5 Tagen waren die Schwellung, Röthung und das ziemlich hohe Fieber verschwunden.

24. October. Untere Extremitäten: Die Zehen, welche so oft der Sitz der gichtischen Entzündung sind, sind sozusagen verlöthet, ankylosirt in ihren Gelenkverbindungen mit den Metatarsalknochen. Die grossen Zehen zeigen nicht jene Tendenz zur seitlichen Abweichung, welche man so oft beim chronischen progressiven Gelenkrheumatismus beobachtet. Die Füsse bieten übrigens nicht die geringste Deformität noch Verdickung dar; nur die Haut fühlt sich daselbst sclerotisch an und scheint, besonders im Bereiche der grossen Zehe, mit den darunter liegenden Geweben fest verbunden zu sein. Die Tibio-Tarsalgelenke sind wenig beweglich, nicht geschwollen. Die Kniee sind sehr leicht geschwollen, jedoch nicht deformirt. Die Kniescheibe zeigt keine Abweichung. In der Synovialkapsel findet sich kein Erguss. Es besteht nur eine leichte Steifigkeit in diesen Gelenken, und die Extension ist nicht vollständig möglich. Wenn der Kranke sie bewegt, fühlt man mit der Hand eine Art von Crepitation, als ob kleine Körner im Gelenk wären. Die Hüften scheinen vollständig frei zu sein.



Obere Extremitäten: Die Handgelenke sind ankylosirt, Bewegungen darin unmöglich, ausserdem sind sie geschwollen und deformirt. Die sie bedeckende Haut ist sclerotisirt, bleich und erscheint wie polirt; sie hängt fest mit den darunter liegenden Geweben zusammen. Die Hände sind in Folge der Ankylose in den Handgelenken in der Richtung der Vorderarme ausgestreckt, ohne Beugung, ohne Hyperextension, ohne seitliche Abweichung. Sie bieten beide dieselben Deformationen dar; die Finger sind im Allgemeinen an ihrer Basis verbreitert und spitzen sich nach dem Ende hin zu. Die Endphalangen sind buchstäblich mit den Mittelphalangen und diese mit den Grundphalangen verlöthet, ohne dass eine seitliche Abweichung, eine Subluxation oder eine Schwellung der Gelenke vorhanden wäre. Nur die Metacarpo-Phalangealgelenke haben eine gewisse Beweglichkeit bewahrt. Zwischen den verschiedenen Fingergelenken beobachtet man hier und da Auftreibungen, im Allgemeinen ausgeprägter an der Volarfläche der Finger. An der Volarfläche der zweiten Phalanx des rechten Zeigefingers sieht man eine jener Auftreibungen, die am Grunde hart, auf dem Gipfel fluctuirend ist und den ganzen Raum zwischen den beiden Gelenken einnimmt. Auf dem Gipfel dieser Anschwellung lässt die dünne Haut eine weisse kreidige Masse durchscheinen. Es wird an dieser Stelle eine Incision gemacht und es entleert sich aus der Wunde zuerst eine halbflüssige Substanz von weisser matter Farbe, dann eine ebenso gefärbte Substanz von käsiger Masse. Die entleerte Masse wurde mikroskopisch untersucht (s. u.). Die Ellenbogengelenke sind beweglich und nicht geschwollen. Hinter dem Olecranon findet sich auf jeder Seite eine Anschwellung, welche den Eindruck eines hydropischen Ergusses macht. Die Schultergelenke und die Halswirbelsäule sind steif, aber bieten keine Deformitäten dar. Patient hat darin oft Schmerzen zur Zeit der Anfälle. Ebenso hat er während der Anfälle oft Schmerzen in den Gelenkverbindungen zwischen Rippenknorpel und Sternum gehabt, sowie an der Stelle, die der Verbindung des Nasenknorpels mit dem Nasenrücken entspricht. Aber hier findet sich nirgends eine Spur von Gichtconcretionen. Die Abdominal- und Brustorgane bieten keine Abnormitäten dar. An beiden Ohrmuscheln finden sich zahlreiche Tophi. Auch von diesen wurde einer mikroskopisch untersucht. Ausserdem finden sich zwei Cysten an der linken Ohrmuschel, wahrscheinlich frühere Tophi, die sich spontan entleert hatten.

Die mikroskopische Untersuchung der Gichtknoten ergab, dass die in den Tophi enthaltenen Massen aus harnsaurem Natron bestanden.

In der von Garrod angegebenen Weise wurde eine Untersuchung von Vesicatorserum gemacht, die die Anwesenheit von Harnsäure ergab[1]).

Der Umstand, dass in unseren beiden Fällen ausser dem Saturnismus kein ätiologisches Moment für die Erklärung der Gicht gefunden werden konnte, führt mich auf die wichtige Frage: „Ist das Blei allein, ohne Mitwirkung anderer unterstützender Momente, im Stande Gicht zu erzeugen?“ Die Ansichten hierüber sind sehr getheilt, und doch, meine ich, hätte man a priori nur dann ein Recht von „Bleigicht“ zu sprechen, wenn das Blei wirklich allein Gicht zu machen im Stande sei. Denn falls, wie es einige Autoren meinen, Blei nur zusammen mit erblicher Belastung oder zusammen mit Alkoholmissbrauch diese Folgen haben könnte, brauchte man ersteres doch nicht für die Erklärung der Gicht mit heranzuziehen. da sowohl erbliche Belastung wie Abusus spirituoso-

1) Ich habe nur das Wesentliche aus den Originalberichten wiedergegeben.



rum jedes an sich genügen, den gichtischen Symptomencomplex zu erzeugen.

Garrod giebt auf die oben gestellte Frage keine bestimmte Antwort. Er meinte[1]), ehe man darüber urtheilen könne, müsste man zuerst manche schwierige Punkte aufklären, z. B. ob in Ländern, wo die Gicht bei den arbeitenden Klassen unbekannt ist, wie in Frankreich und Schottland, Maler und Bleiarbeiter an der Gicht leiden (Charcot u. A. haben diesen Beweis für Frankreich, Lorimer für Schottland erbracht).

Dass die Frauen, welche der Bleiintoxication ausgesetzt sind, so selten an Gicht erkranken, scheint nach Garrod anzudeuten, dass das Blei kaum zur Gicht disponiren kann. Dyce Duckworth sucht diesen Umstand dadurch zu erklären[2]), dass die Frauen die Beschäftigung mit dem Blei immer nur vorübergehend und so lange annehmen, bis sie etwas Besseres gefunden haben. Er theilt übrigens selbst einen Fall mit, wo eine Frau, die fünf Jahre für ihr Gesicht ein Bleicarbonat enthaltendes Schönheitspulver anwandte, Bleiaffectionen und später Gicht bekam[3]).

Begbie sprach sich bestimmter aus. In den beiden Fällen, die er mittheilt, war Abusus spirituosorum vorhanden und er schliesst daher: „I believe, be found, that the association of lead-impregnation with indulgence infermented liquors gives a very strong predispositon to gout“[4]).

In ähnlicher Weise äussert sich Dyce Duckworth. Er meint, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle entweder eine erbliche Anlage zu Gicht oder Unmässigkeit im Genuss des Bieres die Wirkung des Bleies unterstütze[5]).

Auch Charcot glaubte zunächst, dass die Bleiintoxication nur mit anderen Momenten zusammen Gicht erzeugen könne. Im Anschluss an den Fall, den er 1863 in der Gazette hebdomadaire mittheilte, sagt er darüber: „Tout ce qui est permis de dire, quant à présent, c'est ce qu'il paraît acquis que l'intoxication saturnine peut avec le concours d'autres causes prédisposantes contribuer puissament à développer la goutte“[6]). Später änderte er seine Ansicht und sagt bestimmt genug: „Eh bien, il existent parmi les saturnins quelques goutteux, chez qui l'empoissonement par le plomb est la seule cause qu'on puisse invoquer“[7]), und an einer anderen Stelle: „Vous n'ignorez pas que la goutte

1) Natur und Behandlung der Gicht. Deutsch von Eisenmann. S. 170.

2) A treatise on gout. p. 163.

3) Loc. cit. p. 169.

4) Edinb. medic. Journal. August 1862.

5) Loc. cit. p. 161.

6) Gaz. hebd. 1863, und Notes annexées au Traité de la goutte de M. Garrod traduit par M. A. Ollivier.

7) Maladies des vieillards. 1866. p. 123.



tophacée la plus accentuée, en dehors de toute les conditions classiques qui l'engendrent chez les gens aisés, peut survenir chez les saturnins par le fait même de l'intoxication dont ils souffrent"[1]).

Halma Grand und Vercier schliessen sich dieser Auffassung an, während Goudot meint, es müssten noch andere unbekannte Ursachen hinzukommen und Lemoine eine ähnliche Meinung äussert.

Ich habe schon in dem ersten Theil meiner Arbeit darauf hingewiesen, dass merkwürdigerweise die Berichte verschiedener Bleihüttenärzte negativ über Gicht ausfallen. Man sollte meinen, das wäre ein stricter Beweis dafür, dass Blei an sich nicht im Stande sei Gicht zu machen. Nun aber stehen auf der anderen Seite verschiedene casuistische Mittheilungen, in denen sich, abgesehen von der Bleiintoxication, kein ätiologisches Moment nachweisen liess. So fehlt in den beiden von mir mitgetheilten Krankengeschichten jeder Anhalt, die Gicht anders zu erklären als durch die Bleiintoxication hervorgerufen. Ebenso theilen Bricheteau[2]), Charcot[3]), Schrader[4]), Pedell[5]), Dyce Duckworth[6]), Garrod[7]), Wilks[8]) je einen, Halma Grand[9]) und Goudot[10]) je zwei Fälle von Bleigicht mit, in denen Alkoholismus und erbliche Belastung mit guter Sicherheit auszuschliessen waren. Wie lässt sich dieser Widerspruch erklären? Auf der einen Seite die übereinstimmenden negativen Berichte mehrerer Bleihüttenärzte — auf der anderen Seite die positiven Mittheilungen zuverlässiger Beobachtungen! Soviel scheint mir jedenfalls sicher zu sein, dass das Blei in der Reihe der ätiologischen Momente dem Alkohol[11]) vollständig gleichwerthig zur Seite steht, und dass es also ohne Hinzutreten anderer äusserer Ursachen Gicht machen kann. Ob man nun noch eine besondere Constitution oder einen „Gichtstoff" (wie Klemperer die primäre Ursache der Gichtnecrose vorläufig zu benennen vorschlägt) annehmen muss, auf diese Frage komme ich noch zurück.

Angaben darüber, wie lange das Blei, um die Gicht zum Ausbruch zu bringen, auf den Organismus eingewirkt haben muss, finden sich in der Literatur nicht. Ich habe schon oben erwähnt, dass diese Ein-

1) Maladies du foie et des reins. Paris 1877. p. 108.
2) Gazette des hôpitaux. 1870. No. 26.
3) Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie. 1863.
4) Deutsche med. Wochenschrift. 1892.
5) Deutsche med. Wochenschrift. 1884. 28. Februar.
6) A treatise on gout. p. 169.
7) Natur und Behandlung der Gicht. S. 171.
8) Guy's Hospital Reports. 1869. XV. p. 41.
9) Deux cas de goutte saturnine. p. 8 ff.
10) Etude sur la goutte saturnine. p. 38 ff.
11) Wenn ich hier wie an anderen Orten schlechtweg von Alkohol spreche, so denke ich natürlich an die gegohrenen Getränke.



wirkung jedenfalls eine längere Zeit bestanden haben müsse und setzte bei der Gelegenheit eine zweijährige Dauer als ungefähre Grenze fest. Die Durchmusterung der vorliegenden Krankengeschichten ergiebt jedoch eine viel längere Zeit. In den 20 Fällen, wo die Länge der Beschäftigungszeit mit dem Blei angegeben ist, beläuft sich die Durchschnittszeit auf 20—21 Jahre. In einem Falle währte sie nur fünf Jahre, in einem 48; bei den meisten Patienten hatte das Blei etwa 20 Jahre eingewirkt bis der erste Gichtanfall zum Ausbruch kam.

Ueber die verschiedenen Affectionen, die in Folge der Bleiintoxication schon vor dem ersten Gichtanfall sich gezeigt hatten, ergiebt eine vergleichende Zusammenstellung ganz interessante Resultate. Es wird von einigem Werth sein, sie hier mitzutheilen.

Fall	Bleikolik	Blei-arthralgie	Encephalopathie	Paralys. sat.	Apoplexia	Albumin-urie	Bemerkg.
1.	—	ja	mehrere Male	ja	—	nein	
2.	1 mal	ja	—	—	—	—	
3.	mehr. Male	—	—	—	ja	?	
4.	5 mal	—	ja	2 mal	ja	ja	
5.	—	—	—	—	—	ja	
6.	ja	—	—	Parese des Vorderarms	—	—	
7.	9 mal	—	—	—	—	—	
8.	13 mal	—	—	—		ja	
9.	5 mal	—	—	ja	—	ja	
10.	1 mal	—	—	—	—	—	
11.	—	—	—	—	—	—	deutlicher Bleisaum
12.	viele Male	—	—	—	—	ja	
13.	" "	—	—	—	—	—	
14.	3 mal	—	—	—	—	ja	
15.	10 mal	—	—	—	—	nein	
16.	oft	—	—	ja	—	ja	
17.	—	—	—	—	—	nein	
18.	oft	—	—	—	—	ja	
19.	—	—	—	—	—	ja	
20.	—	—	—	ja	—	—	
21.	nein	—	—	ja	—	—	
22.	3 mal	—	—	2 mal	—	—	
23.	—	—	—	ja	—	ja	Gubler's Dorsal-tumoren
24.	—	—	—	ja	—	—	
25.	—	—	—	ja	—	—	
26.	—	—	—	ja	—	—	
27.	2 mal	—	—	—	—	ja	
28.	1 mal	—	—	ja	ja	ja	
29.	3 mal	—	—	—	—	ja	



In 18 Fällen war also Bleikolik vorangegangen, in zwei Fällen Bleiarthralgie, in 2 Fällen Encephalopathie, 3 mal Apoplexie, 11 mal war Albuminurie vorhanden, 3 mal war sie mit Sicherheit ausgeschlossen und 13 mal fand sich Paralysis saturnina, 1 mal in Verbindung mit Gubler's Dorsaltumoren.

Pathogenese der Bleigicht.

Garrod, dessen Verdienst es ist, der Anschauung, dass das Blei Gicht mache, Bahn gebrochen zu haben, hat auch zuerst eine Erklärung für diese Wirkung des Bleies gesucht. „Um die Wirkungsweise des Bleies zu ermitteln", sagt er, „habe ich verschiedene Beobachtungen und Versuche angestellt; ich habe nämlich in mehreren Fällen von Bleikrankheit das Blut und den Harn untersucht, und andererseits habe ich die Wirkungen verfolgt, welche das aus medizinischen Gründen angewendete Blei auf die Sekretion der Harnsäure hat."[1]) Die Resultate, die er dabei erhielt, sind bekannt; er fand fast in allen Fällen (mit Ausnahme von zweien) einen abnormen Gehalt des Blutes an Harnsäure, und eine dementsprechende Verminderung im Urin. Den Grund für diese Verschiebung des Harnsäuregehalts im Blut und Harn sucht er in dem Vermögen des Bleies, die Nieren für Harnsäure weniger durchgängig zu machen: „— es geht ferner daraus hervor, dass durch den Einfluss des Bleies das Vermögen der Nieren, Harnsäure auszuscheiden, geschwächt wird."[2]) Da nun in den Anschauungen Garrod's über die Pathogenese der Gicht eine Impermeabilität der Nieren für Harnsäure im Mittelpunkte steht, so konnte es natürlich für ihn nicht mehr zweifelhaft sein, dass das Blei Gicht mache.

Dieser Garrod'schen Anschauung haben sich die meisten Autoren angeschlossen; so Charcot, Ollivier, Halma Grand, Vercier u. a. Auch Senator und Kobert acceptirten im Ganzen diese Annahme. Senator fasst seine Ansicht in folgenden Worten zusammen: „Bei dem erst in neuerer Zeit anerkannten häufigen Zusammentreffen der chronischen Bleivergiftung mit Gicht wirken wohl verschiedene Umstände mit. Zuerst die so konstante Veränderung des Harns, welcher bekanntlich unter dem Einflusse des Bleies sehr sparsam und konzentrirt wird, was eine Anhäufung der Harnsäure im Körper wohl befördern kann, dann die bei jener Intoxication sehr gewöhnlich auch ohne eigentliche Bleikolik vorhandenen Verdauungsstörungen, vielleicht auch eine unmittelbar durch das Blei bewirkte Herabsetzung des Lösungsverhältnisses des Blutes und endlich die nicht selten sich entwickelnde Nephritis, deren

1) Natur und Behandlung der Gicht. S. 171.
2) Ebenda. S. 174.



Eintreten durch gleichzeitigen Missbrauch geistiger Getränke noch begünstigt werden mag."[1])

Alle nahmen also, wie gesagt, ziemlich übereinstimmend eine Retention der Harnsäure und demgemässe Anhäufung derselben im Blute an.

Dass das Blut bei Bleikranken wie bei Gichtikern oft abnormerweise harnsäurehaltig ist, ist ja verschiedene Male nachgewiesen. Garrod selbst hat es stets gefunden bei Bleikranken — mit Ausnahme von zwei Fällen —, und kürzlich hat Klemperer[2]) die Resultate vier exakter Untersuchungen veröffentlicht, die mit dem Blute von Gichtikern angestellt wurden und mit den Garrod'schen übereinstimmende Ergebnisse lieferten.

Die von Klemperer gefundenen Zahlen sind folgende[3]):

1) bei einem Gesunden 0,
2) bei einem Gesunden 0,
3) bei einem Gesunden 0,
4) in einem Falle von Leukämie 0,0985 g,
5) in einem Falle von Pneumonie 0,
6) in einem Falle von compensirter Schrumpfniere 0,0685 g,
7) in einem Falle von Nephritis im urämischen Stadium 0,1065 g,
8) in einem Falle von Gicht im Anfall 0,067 g,
9) " " " " " " " 0,915 g,
10) " " " " " " " 0,088 g,
11) in einem Falle von Gichtniere im Anfall 0,044 g.

Während aber Garrod und andere aus dem abnormen Gehalt des Blutes an Harnsäure auf eine Verminderung der Harnsäure ausscheidenden Kraft der Nieren schliessen, hält Klemperer ihn für eine Folge von Ueberproduction der Harnsäure. Er lieferte den Beweis für diese Behauptung, indem er einem Gichtkranken in der Nahrung Thymus darreichte[4]). Die danach im Urin ausgeschiedene Harnsäure war in demselben Verhältniss gesteigert wie beim Gesunden.

Ich möchte ausserdem darauf hinweisen, dass selbst bei der Annahme einer verminderten Harnsäure-Excretion weder bei der Bleiintoxication noch bei der Gicht ohne Weiteres begreiflich wäre, wie es zu einer Anhäufung von Harnsäure im Blut kommen sollte. Weintraud hat kürzlich die Mittheilung gemacht, dass auch durch den Darm Harnsäure ausgeschieden würde. Bestätigt sich diese Mittheilung, so läge hierin eine Möglichkeit, das in Folge der Nierenläsion vorhandene Plus von Harnsäure im Blute vicariirend auszuscheiden.

1) v. Ziemssen's Spec. Pathologie und Therapie. Bd. XIII. S. 121.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 40.

3) Die Zahlen beziehen sich auf den Harnsäuregehalt in je 1000 cbcm Blut.

4) Der betreffende Versuch ist von Dr. Schmoll ausgeführt; die Arbeit erscheint im nächsten Heft dieser Zeitschrift.



Weiterhin könnte retinirte Harnsäure sehr wohl im Blute zu Harnstoff verbrennen, so gut wie man nach künstlich in die Blutbahn gebrachter Harnsäureeinfuhr eine Vermehrung in der Ausscheidung des Harnstoffs beobachtete.

Schliesslich kommt noch hinzu, dass die Schwankungen in den Harnsäurezahlen des Urins bei Gichtikern und Bleikranken so grosse sind, dass es schon aus diesem Grunde unmöglich erscheint, den Harnsäuregehalt des Blutes auf eine verminderte Ausscheidungskraft der Nieren zurückzuführen, da eben bei denselben Kranken die Harnsäurewerthe im Urin an einzelnen Tagen erheblich grösser sind als an anderen Tagen Urinharnsäure + Blutharnsäure.

Ungleich schwieriger ist die Frage, woher stammt diese im Uebermaass gebildete Harnsäure und welches sind die Ursachen der Hyperproduction? Hält man an dem Satze Claude Bernard's fest, dass alle Krankheiten nur quantitative oder qualitative Veränderungen der normalen physiologischen Vorgänge sind, so ist die Beantwortung dieser Fragen, wie Klemperer dies mit Recht hervorhebt, so lange ziemlich aussichtslos, als wir den Ort und die Art der normalen Harnsäurebildung noch nicht sicher kennen. Die neuerdings oft gegebene Erklärung, es handele sich um „gesteigerten Nucleinzerfall“, ist nichts als eine Umschreibung der bekannten Thatsachen; warum der Nucleinzerfall gesteigert ist und wo er stattfindet, bleibt ganz unerklärt.

Nach v. Noorden's Ansicht entsteht die Harnsäure in den Gichtconcretionen am Orte der Affection selbst, und zwar liegt dieser Harnsäurebildung ein fermentativer Process zu Grunde.

Eine ähnliche Vorstellung in Betreff des Entstehungsortes der Harnsäure bei der Gicht hat schon Horbaczewski in seiner bekannten Abhandlung ausgesprochen. Er hält daselbst (S. 43) Anomalien der Ausscheidung mit Zurückhaltung der gebildeten Harnsäure im Körper und wahrscheinlich auch locale Processe, die mit Harnsäurebildung einhergehen, für die Hauptmomente in der Pathogenese der Gicht.

Auch Senator scheint zu glauben, dass ein Theil der Harnsäure im Knorpelgewebe gebildet werde, wenn er sagt: „Dass bei der Gicht die Ablagerung zuerst und mit Vorliebe im Knorpelgewebe, also in nicht eigentliche Blutgefässe führenden Theilen, und in den am weitesten der Peripherie zu gelegenen Gelenken sich vollzieht, ist wohl daraus zu erklären, dass mindestens ein Theil der Harnsäure höchst wahrscheinlich in den Geweben erzeugt und zunächst in die Lymphgefässe abgeführt wird.“ (Bei Ebstein citirt.)

Dieser Erklärung der Gichtconcretionen steht diejenige gegenüber, welche annimmt, dass die Tophi und Harnsäureablagerungen gleichsam den Filterrückstand der durch die betreffenden Gewebe filtrirten Körpersäfte darstellen.



Als Veranlassung für das Ausfallen der Harnsäure wurde bald verminderte Blutalcalescenz, bald ein Mangel des Löslichkeitvermögens des Blutes für Harnsäure angegeben. Ebstein nahm locale Stauung der harnsäurehaltigen Säfte an, bei der der grosse Gehalt an Harnsäure eine Necrose hervorrufe; die Folge dieser Necrose sei das Ausfallen der Harnsäure.

Dass aber weder ein zu niedriges Löslichkeitsvermögen noch auch Verminderung der Alcalescenz des Blutes die Bedingungen für das Auskrystallisiren der Harnsäure in die Gewebe sind, hat Klemperer kürzlich experimentell nachgewiesen. Er bestimmte den Löslichkeitscoëfficienten des Blutes bei Gesunden und bei Gichtkranken und fand bei einem der letzteren, der sich gerade im acuten Stadium der Gicht befand, dass das Lösungsvermögen nicht nur nicht herabgesetzt, sondern sogar grösser war als bei einem Gesunden.

Ebenso konnte Klemperer die vielfach geäusserte Behauptung von der Verminderung der Alcalescenz beim Gichtanfall durch Experimente widerlegen. Er bestimmte bei drei Gichtkranken im acuten Anfall die Alcalescenz des Blutes und fand Zahlen, die zwar etwas unter der Norm lagen, jedoch noch immer viel höher waren als diejenigen, die man in manchen anderen Krankheitszuständen findet, ohne dass es dabei zu Gicht kommt.

Klemperer fusst auf den bekannten Experimenten von Ebstein, welcher gezeigt hat, dass es bei der Gicht zuerst zur Gewebsnecrose und nachher zur Ablagerung von Harnsäure kommt. K. nimmt nun an, es bestehe eine innige „chemische Affinität“ zwischen der Gichtnecrose und der Harnsäure des Blutes. Die Gichtnecrose ist die Folge der Einwirkung bisher unbekannter Stoffe. Ueber das Wesen dieser chemischen Affinität ist nichts gesagt. Es wäre wohl denkbar, dass die nach Ebstein sich bei der Necrose bildende Säure hier eine Rolle spielt (aus dem sauren harnsauren Natron des Blutes wird das schwer lösliche harnsaure Natron).

Die klinische und pathologisch-anatomische Forschung hat sich nun zunächst mit der Frage zu beschäftigen, wodurch sind die Gichtnecrosen bedingt. Klemperer bringt dies Postulat zum Ausdruck mit den Worten: „Das ganze Räthsel der Gicht concentrirt sich in der Frage: Welches sind die Stoffe, welche die entzündlichen und necrotisirenden Vorgänge verursachen? Die Forschung vermag hierauf noch gar keine Antwort zu geben.“ Nur soviel steht nach ihm fest, dass namentlich zwei Gifte: Alkohol und Blei die Wirkung des „Gichtstoffes“ unterstützen können.

Ich möchte einen Schritt weiter gehen und behaupten, dass das Blei solche necrotischen Processe allein verursachen kann. Ich werde unten Belege für meine Behauptung herbeibringen.



Zunächst will ich hier noch die Ansichten einiger anderer Autoren über die Pathogenese der Bleigicht anführen.

Auch Bouchard glaubte, das Blei bewirke eine Anhäufung von Harnsäure im Blut: „Cette uricémie n'est pas absolument spéciale à la goutte, car on peut la retrouver dans l'albuminurie et le saturnisme.“ [1]) Aber er hatte dafür eine andere Erklärung. Bekanntlich hält er die Gicht für eine Folge mangelhafter Oxydationskraft des Organismus; die eingeführten Eiweisskörper werden nicht vollständig bis zum Harnstoff verbrannt, sondern ein Theil bleibt auf der Stufe der Harnsäure bestehen. Und so ist die Anhäufung von Harnsäure im Blute aufzufassen. Da auch er experimentell eine Verminderung der Harnsäureausscheidung bei Bleivergiftung nachgewiesen zu haben glaubt, so sollte man meinen, er hätte eher derjenigen Ansicht über die Pathogenese der Bleigicht gehuldigt, die das wesentliche Moment in einer mehr oder weniger grossen Impermeabilität der Nieren für Harnsäure sucht. Er selbst ist sich dieses Gegensatzes wohl bewusst und sucht denselben so zu erklären, dass er sagt, das Blei wirkt nicht nur auf die Funktion der Nieren ein, sondern es imprägnirt alle Organe, stört die Ernährung und kann allgemeine Bedingungen hervorrufen, die der Entwickelung einer Gicht günstig sind, ohne dass sich diese nothwendig mit einer bemerkenswerthen Störung der Nierenfunction verbindet.

Dyce Duckworth hält die Bleigicht für eine Folge der Einwirkung des Bleies auf das Centralnervensystem. Von diesem aus entstehen nach seiner Ansicht trophische Störungen in dem gesammten Gefässsystem und den Nieren. „Es ist recht bemerkenwerth“, sagt er, „dass die mit Blei Vergifteten nicht nur an Gicht leiden, sondern rheumatoide Schmerzen und Erscheinungen anderer Gelenkerkrankungen darbieten. Hierin scheint mir eine gute Stütze für die Ansicht von dem nervösen Wesen dieser Krankheiten zu liegen“ [2]). Lancéraux hatte eine ähnliche Ansicht geäussert, indem er meinte, die Gicht sei zweifellos das Ergebniss einer Erkrankung der Ernährungsnerven und Niemand könne die schädliche Einwirkung des Bleies auf die Nerven bezweifeln.

Also im Gegensatz zu den früheren Autoren, welche die Wirkung des Bleies in seinem Einfluss auf die Ausscheidung der Harnsäure suchten, nehmen Dyce Duckworth und Lancéraux trophische, durch die Einwirkung des Bleies auf das Nervensystem hervorgebrachte Störungen an.

Und in der That die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Erforschung der Bleikrankheiten gaben dieser Ansicht eine gewichtige Stütze. Freilich sind ja die Anschauungen darüber, welcher Art die

1) Maladies par Ralentissement de la nutrition. p. 266.

2) A treatise on gout. p. 161.



Wirkung des Bleies ist, die den einzelnen Symptomen des chron. Saturnismus zu Grunde liegt, noch getheilt. Während man auf der einen Seite glaubt, die Wirkung des Bleies äussere sich vornehmlich an dem musculösen Apparat — hierher gehören Henle[1]), Hitzig[2]), Gusserow[3]), Rosenheim[4]) u. A. —, hält man auf der anderen Seite die Symptome der Bleivergiftung lediglich für den Ausdruck nervöser Störungen — so Tanquerel des Planches[5]), Heubel[6]) und Erb[7]) — dritte theilen sich in beide Anschauungen, wie Naunyn[8]) und E. Harnack[9]), die grosse Mehzahl der Autoren scheint sich heute jedoch dem Standpunkt T. des Planches' und Heubel's angeschlossen zu haben.

Es steht jedenfalls ausser allem Zweifel, dass hochgradige trophische Störungen bei dem Saturnismus vorkommen. Gombault[10]) hat an den Nerven hochgradige Degeneration, Atrophie, Fettkörnchenbildung und reichliche interstitielle Bindegewebs-Wucherung constatirt. Lancéraux berichtet über ähnliche Befunde. Westphal[11]) fand bei einer ca. zwei Jahre bestehenden Bleilähmung in dem Radialis neben spärlichen erhalten gebliebenen Nervenfasern zahlreiche Bündel regenerirter Nervenfasern, ein Beweis dafür, dass in früheren Stadien degenerative Processe in den Nerven stattgefunden hatten. Kussmaul und Maier[12]) fanden abgesehen von anderem in einem Falle von chron. Bleivergiftung Verdickung und Verhärtung der Bindegewebssepta in den Ganglien des Sympathicus, beosnders in dem Ganglion coeliacum und dem Ganglion cervicale. Remak's Untersuchungen[13]) machen es höchstwahrscheinlich, dass circumscripte Veränderungen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks der Bleilähmung zu Grunde liegen. Erb[14]) sagt in seinem Buche über die Lähmungen:

„Nicht selten beobachtet man von dem Grade der Läsion im Nerven abhängige (sc. Bleilähmung) mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Streckmuskeln. In auffallendem Gegensatz dazu steht eine manchmal über dem Handgelenk sich einstellende Schwellung der Strecksehnen und umschriebene haselnussgrosse, längliche,

1) Zeitschrift für rationelle Medicin. Bd. IV.
2) Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.
3) Virchow's Archiv. Bd. XXI.
4) Ebenda. Bd. XXXIX.
5) Maladies de Plomb. Paris 1839.
6) Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.
7) v. Ziemssen's Spec. Pathologie und Therapie. XII. 1. S. 498.
8) Ebenda. Bd. XV. S. 284.
9) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. IX.
10) Archiv. de physiol. normale et pathol. H. I. (1873.)
11) Archiv für Psychiatrie. IV. S. 776.
12) Deutsches Archiv für klin. Medicin. IX. S. 285.
13) Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv für Psychiatrie. 1875.
14) v. Ziemssen's Spec. Pathologie und Therapie. XII. 1. S. 519.



bewegliche, schmerzlose Anschwellungen, welche von Gubler bei Bleilähmung gefunden und seither vielfach bestätigt wurden. Das Ganze wird als Tenosynitis hyperplastica bezeichnet und verdankt seine Entstehung ohne Zweifel zunächst der mechanischen Insultation, welche die über das in starker Flexion befindliche Handgelenk hinweglaufenden Sehnen erfahren. Die Annahme aber, dass auch die Nervenlähmung an sich prädisponirend auf das Zustandekommen dieser Ernährungsstörung wirke, wird dadurch um so wahrscheinlicher, dass man nicht selten gleichzeitig Gelenkschwellungen am Carpus und an den Fingergelenken beobachtet."

Alle diese Untersuchungen und Befunde beweisen jedenfalls, dass sich degenerative Processe und hochgradige trophische Störungen unter dem Einfluss des Bleies entwickeln können. Und in diesem Sinne möchte ich auch die bei Bleikranken sich entwickelnden Gichtnecrosen für eine Folge der Bleiintoxication halten.

Eines Punktes muss ich noch Erwähnung thun, der vielleicht geeignet ist, meine Auffassung zu stützen. Wir sehen die Gicht bei Bleikranken sich immer erst entwickeln, nachdem das Blei lange Jahre hindurch eingewirkt hat — ich fand als Durchschnittszahl 20 Jahr —, also zu einer Zeit, wo überhaupt Ernährungsstörungen das hervorstechendste Symptom der Bleikrankheit bilden.

Auffallend oft ist ausserdem in den Fällen von Saturnismus, wo es zur Gicht kommt, Paralysis saturnina vorhanden, eine Affection, die sicher mit trophischen Störungen einhergeht. Tanquerel des Planches fand unter seinen Kranken 1217 mal Kolik, 755 mal Arthralgie, 107 mal Paralyse und 72 mal Encephalopathie. In der obigen Tabelle, die die der Gicht vorangegangenen Bleisymptome vergleichend zusammengestellt, finden wir 13 mal Paralyse verzeichnet und 1 mal Gubler's Dorsaltumoren.

Wäre nun das Blei imstande ohne Mitwirkung irgend eines anderen Momentes Necrosen mit harnsauren Ablagerungen zu machen, warum macht es diese Veränderungen nicht immer? Ich halte diesen Einwand für grundlos. Jeder wird zugeben, dass sich unter dem Einfluss des Alkohols eine Lebercirrhose, unter dem Einfluss des Bleies eine Lähmung oder eine Encephalopathie entwickeln kann. Mit demselben Rechte aber könnte man diese wissenschaftlich feststehenden Thatsachen bezweifeln; denn dass diese Affectionen immerhin selten durch jene Schädlichkeiten herbeigeführt werden, weiss Jedermann. Ausserdem gehört eine so lange Beschäftigung mit dem Blei, wie sie zur Erzeugung der Gicht nöthig ist, gewiss zu den Seltenheiten; denn meist giebt der mit Blei Vergiftete unter dem Drucke der verschiedensten Leiden, die er zu bestehen hat, seinen Beruf früher auf, oder es rafft ihn irgend eine Bleiaffection — meist wohl die Nephritis — hinweg, bevor es zur Entwicklung einer Gicht gekommen ist.

Ich möchte also meine Auffassung so präcisiren, dass das Blei bei genügend langer Einwirkung im Stande ist, Necrosen zu erzeugen, die die Harnsäure des Blutes an sich reissen. Wenn



aber zur Entstehung von Gicht eine Hyperproduction von Harnsäure nothwendig ist — wie nach den Darlegungen von **Klemperer** kaum zu bezweifeln ist — so sind wir vorläufig nicht im Stande die Beziehungen der Bleivergiftung zu dieser Hyperproduction klar zu erkennen.

Klinische Bemerkungen über die Bleigicht.

Mit Recht hebt **Vercier** hervor: „La goutte saturnine, quoique analogue dans ses grandes lignes à la goutte diathésique, en diffère assez à certains égards pour mériter une description spéciale“[1]). In der That bietet das Bild der Bleigicht gegenüber dem der gewöhnlichen Gicht einige Besonderheiten, die nicht unerwähnt bleiben dürfen. Freilich man darf darin nicht zu weit gehen, wie es hier und da geschehen ist; denn wenn man z. B. diejenigen Symptome, die wir bei jeder Bleiintoxication mehr oder weniger ausgesprochen anzutreffen gewöhnt sind, heranzieht, um auf Grund dieser eine scharfe Grenze zwischen der Bleigicht und der gewöhnlichen Gicht zu ziehen, so ist das ohne Zweifel über's Ziel hinausgeschossen. Die Complicationen, die hier durch das Blei, an anderer Stelle durch den Alkohol, an dritter Stelle vielleicht durch einen Zufall in den Verlauf der eigentlichen Gicht hineingreifen, berechtigen doch noch nicht, nun jedesmal von einer besonderen Verlaufsart der letzteren zu sprechen.

Aber die Bleigicht als solche zeigt einige Characteristica, die dem Verlauf derselben einen besonderen Stempel aufdrücken. Und nur von diesen soll hier die Rede sein.

Ein von allen Autoren hervorgehobener Unterschied zwischen der Bleigicht und der gewöhnlichen Gicht ist der, dass jene in einem früheren Alter aufzutreten pflegt als diese. Nach der von **Scudamore** gegebenen Tabelle trat unter 515 Fällen von Gicht dieselbe 260 mal vor dem 35. Lebensjahr auf. Soweit ich Angaben finde in den mitgetheilten Fällen von Bleigicht über die Zeit, in der der erste Anfall sich einstellte, trat derselbe bei 25 Patienten 18 mal vor dem 35. Lebensjahr auf. Nachstehende Tabelle giebt hierüber Aufschluss.

Der erste Gichtanfall trat auf im	23.	Lebensjahr	1 mal
„ „ „ „ „ „	25.	„	1 „
„ „ „ „ „ „	27.	„	1 „
„ „ „ „ „ „	28.	„	3 „
„ „ „ „ „ „	30.	„	3 „
„ „ „ „ „ „	31.	„	1 „
„ „ „ „ „ „	32.	„	3 „
„ „ „ „ „ „	33.	„	3 „
„ „ „ „ „ „	34.	„	1 „
„ „ „ „ „ „	35.	„	1 „
„ „ „ „ „ „	38.	„	1 „

1) Vercier, Thèse de la goutte saturnine. Paris 1885.



Der erste Gichtanfall trat auf im 40. Lebensjahr	1 mal
" " " " " " 43. "	1 "
" " " " " " 47. "	2 "
" " " " " " 56. "	1 "

Das ergiebt also ein Durchschnittsalter von 34 Jahren, während Garrod als mittleres Alter für die Zeit des ersten Anfalles 38 Jahre angiebt. Lorimer fand in 107 Fällen von Bleigicht den ersten Anfall 70 mal vor dem 35. Lebensjahr auftreten.

Sehr gross ist der Unterschied offenbar nicht; jedenfalls hat man aber ein Recht, auf Grund der obigen Zahlen einen solchen aufzustellen. Dass in einzelnen Fällen die Gicht erst in einem relativ hohen Alter auftrat, mag seinen Grund darin haben, dass die betreffenden Kranken erst in einem späteren Alter mit dem Blei in Berührung kamen, so dass die gichtmachende Wirkung dieses Giftes natürlich erst entsprechend später zum Ausdruck kommen konnte.

Der Hauptunterschied zwischen der gewöhnlichen Gicht und der Bleigicht liegt meiner Meinung nach in dem schnelleren Verlauf der letzteren und in ihrer Neigung, sich schnell über viele Gelenke des Körpers auszubreiten. Es ist dieser Unterschied ein so durchgreifender und charakteristischer, dass ich nicht umhin kann, näher auf ihn einzugehen.

Garrod sagt über die Häufigkeit der Anfälle bei gewöhnlicher Gicht: „Zuweilen hat eine Person einen einzigen Gichtanfall in ihrem ganzen Leben zu bestehen, aber das ist selten der Fall, wenn anders das Leben nicht zu kurz ist. In der Regel kehrt der Anfall nach längerer oder kürzerer Zeit wieder, und die Länge dieser Zwischenzeiten hängt ab von des Kranken constitutioneller Anlage, von seiner Lebensweise, von prädisponirenden und excitirenden Ursachen. Zuweilen vergehen zwischen dem ersten und zweiten Anfall einige Jahre, gewöhnlich zwei Jahre, häufig nur ein Jahr; hie und da dauert die freie Zeit nur einige Monate. Gewöhnlich werden die Anfälle häufiger und allgemeiner, wenn die Krankheit die ganze Constitution ergriffen hat. Wenn der Kranke keine starke ererbte Disposition zur Gicht hat und mässig lebt, kann die Krankheit sich in mehreren Anfällen, oder selbst einige Jahre lang, auf die eine oder die andere Fusszehe beschränken . . . .“ [1]).

Bei Durchmusterung der Krankengeschichten über Bleigicht sehen wir, wie oft im Laufe eines Jahres die verschiedensten Gelenke afficirt sind. Ich theile aus einigen die diesbezüglichen Angaben mit:

Fall I. J. S., im Laufe von 4 Jahren 7 Anfälle.

Fall II. J. B., in einem Jahre zwei Gichtanfälle (einmal in beiden Grosszehengelenken, einmal im rechten Fuss- und Grosszehengelenk) [2]).

---

1) Natur und Behandlung der Gicht. S. 18.
2) I. und. II. ebenda. S. 172 u. 173.



Fall III. 1866 im September Anfall im Tibio-tarsalgelenk, im December desselben Jahres im linken Ellenbogen. Vier Monate später Anfall in beiden Tibio-tarsalgelenken, gleich darauf in beiden Grosszehenballen und in den Finger-, Knie-, Hand-, Ellenbogen-, Schulter- und Cervicalwirbelgelenken. Fünf Monate später neuer Anfall in den Finger-, den Hand-, den Ellenbogen- und Schultergelenken. Darauf in den Hüftgelenken, den Knieen, den Fussknöchelgelenken und in den Grosszehenballen. Auftreten von Tophi am äusseren Ohr. In den folgenden Jahren 16—17 Anfälle von derselben Ausdehnung. Neue Tophi traten hinzu in den Kniegelenken und in dem 5. rechten Zehengelenk. Am 7. October 1875 verliess der Pat. das Hospital und kehrte am 29. November desselben Jahres mit einem neuen Anfall zurück. Die einzelnen Phalangen sind sämmtlich ankylosirt und deformirt; in mässigem Grade auch die Ellenbogengelenke auf beiden Seiten, ebenso das 2., 3. und 4. rechte Zehengelenk. Tophi finden sich auf der äusseren Seite der zweiten linken Zehe (Abscess!), ebenso an der linken 5. Zehe, an den Tibio-tarsalgelenken, den Kniegelenken, dem Helix und Anthelix des rechten und dem Helix des linken Ohres.

Fall IV. F., 1875 Anfall in der rechten grossen Zehe, 5 Monate später in der linken grossen Zehe. April 1876 in beiden Grosszehenballen. 3 Tage später zweifelhaft in Hüft- und Kniegelenk[1]).

Fall V. S. G., erster Anfall im linken Grosszehenballen, ein Jahr später im linken Knöchel, darauf im linken Knie. Dann jährlich nach einander in den verschiedensten Gelenken. In den beiden letzten Jahren folgt ein Anfall dem andern in fast allen Gelenken der Extremitäten. Tophi an beiden Ohren und in der Nähe der Handgelenke. Viele Ankylosen und Deformitäten[2]).

Fall VI. Ch. Fl., erster Anfall im linken Fussgelenk, ein Jahr später Anfall im linken Ellenbogen-, in den Finger-, in beiden Fuss- und im rechten Kniegelenk. Tophi im linken Ohr und am Mittelfinger.

Fall VII. Fünf Gichtanfälle sind vorangegangen. Der gegenwärtige Anfall begann in der linken grossen Zehe und ergreift dann nacheinander die Knie-, Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke, sowie die Knöchel-, die Metacarpal- und Phalangealgelenke. Tophus an der Volarfläche des linken Zeigefingers.

Fall VIII. Fr. Pl., zahlreiche Anfälle voraufgegangen. Der gegenwärtige hat begonnen im linken Knie, darauf beide Hand- und Fussgelenke und verschiedene Fingergelenke ergriffen. Tophi an beiden Ohren.

Fall IX. Zahlreiche Gichtanfälle und Tophi.

Fall X. Viele Gichtanfälle; Tophi am Ohr und in der Nähe einiger Gelenke.

Fall XI. Trotzdem Patient erst 30 Jahre alt ist, hat er schon neun oder zehn Gichtanfälle überstanden. Im gegenwärtigen Anfall sind die Knöchel, die Finger- und Handgelenke ergriffen. Deformitäten an einzelnen Gelenken. Tophi am linken Ohr[3]).

Fall XII. Erster Anfall im Grosszehengelenk, drei neue Anfälle folgten in wenigen Monaten. Sechs Monat nach dem ersten Anfall entwickelte sich ein Tophus im Grosszehengelenk[4]).

Fall XIII. Ch. M., erster Anfall im linken Grosszehengelenk, gleich darauf in der rechten grossen Zehe, einige Monate später in den Metacarpo-Phalangealgelenken der linken Hand, 12 Tage später im rechten Handgelenk[5]).

---

1) III. und IV. s. Halma Grand, Deux cas de goutte saturnine. p. 11—15.

2) Charcot, Gazette hebdom. 1863.

3) VI.—XI. s. Garrod, Medico-chirurgical transactions. 1854. Vol. XXXVII. p. 185 ff.

4) W. Falkoner, British medical Journal 1861. 2. Nov.

5) Ollivier, Archives générales de médecine. 1862.



Fall XIV. S., erster Anfall im linken Grosszehenballen, acht Tage später im rechten. In den folgenden drei Jahren vier Anfälle. Bei der Autopsie fand man Harnsäuredepots in den Metacarpo-Phalangealgelenken, in beiden Grosszehenballen und im Handgelenk[1]).

Fall XV. H. G., erster Anfalll im Grosszehenballen, seitdem jährlich Anfälle. Gegenwärtiger Anfall im rechten Fuss- und Grosszehengelenk. Verschiedene Ankylosen und Deformitäten. Tophi am linken Ohr und an der ersten und zweiten Phalanx des linken Mittelfingers[2]).

Fall XVI. Erster Anfall im Daumengelenk der rechten Hand, im folgenden Jahr im rechten Fuss. Dann jährlich Anfälle, die nach und nach alle grossen Gelenke ergreifen. Tophi an den Händen, Zehen und Ohren[3]).

Fall XVII. Erster Anfall in der rechten grossen Zehe, wenige Tage später im Tibio-tarsalgelenk derselben Seite. Ein Jahr darauf Anfall in beiden grossen Zehen und in beiden Knieen. Einige Monate später Anfall in beiden grossen Zehen, beiden Knieen und beiden Tibio-Tarsalgelenken. Bald darauf vierter Anfall in denselben Gelenken. Tophus am rechten Ohr[4]).

Fall XVIII. Erster Anfall im linken Grosszehenballen, linken Knie, im Schulter- und Metacarpo-Phalangealgelenk des Daumens derselben Seite[5]).

Fall XIX. Erster Anfall in sämmtlichen Fingergelenken; vier Tage später im rechten Grosszehengelenk sowie im linken und rechten Hüftgelenk (?). Etwa drei Wochen später neuer Anfall im Gelenk zwischen Multangulum majus und Metacarpus I[6]).

Fall XX. Erster Gichtanfall im Daumengelenk der rechten Hand; im folgenden Jahr in sämmtlichen Zehengelenken des rechten Fusses, dritter Anfall in beiden Händen und Füssen; vierter Anfall in den Knie-, Ellenbogen- und Schultergelenken[7]).

Fall XXI. Erster Anfall im rechten Knie, dann im linken Grosszehenballen und linker Schulter. Drei Monat später Gichtanfall in der Urethra, dann in der linken grossen Zehe, in der linken Schulter und im linken Knie. Gleich darauf im rechten Knie[8]).

Wir sehen aus diesen kurzen Krankenberichten, wie die Anfälle meist schnell auf einander folgen, bald eine grosse Ausdehnung annehmen und in das chronische Stadium der Gicht übergehen. Besonders ausgeprägt zeigt sich diese Verlaufsart in dem einen von Halma Grand mitgetheilten Fall (s. o. Fall III):

Im 28. Lebensjahre (nachdem der Patient sich 14 Jahre ununterbrochen mit Blei beschäftigt hatte) tritt der erste Gichtanfall im Tibio-Tarsalgelenk auf. Drei Monate später folgt ein solcher im linken Ellenbogengelenk, vier Monate darauf in beiden Tibio-Tarsalgelenken, unmittelbar darauf in den Grosszehenballen, daran anschliessend in den Fingern,

1) Lancéraux, Compte rendu de la Société de biologie. 4. Juni 1870.
2) s. Vercier.
3) Von Bucquoi, citirt bei Vercier.
4) Ebenda.
5) Dissertation von Pouey.
6) s. Goudot.
7) Bricheteau, Gazette des hôpitaux. 1870. No. 26.
8) Schrader, Deutsche med. Wochenschrift. 1892.



den Knieen, den Hand-, den Ellenbogen-, den Schulter- und den Cervicalwirbelgelenken. Fünf Monate später ein neuer Anfall in denselben Gelenken und ausserdem noch in den Hüftgelenken und den Fussknöcheln. Also innerhalb eines Jahres vier Anfälle, in denen kaum ein Gelenk des Körpers verschont blieb. Zwei Jahre nach dem ersten Anfall traten Tophi in beiden Ohren auf. In den folgenden beiden Jahren weitere vier Anfälle und Tophusbildung an den Kniegelenken. In den folgenden Jahren analoge Anfälle und Bildung eines Tophus in der rechten kleinen Zehe. Sieben Jahre nach dem ersten Anfall findet sich Atrophie der Streckmuskeln der Vorderarme, Ankylosen in sämmtlichen Phalangealgelenken der Hände, hochgradige Deformitäten derselben, Ankylosen verschiedener Zehengelenke und Tophi, deren einer abscedirt war, an den verschiedensten Stellen.

Ich möchte diese Krankengeschichte als ein Paradigma der Bleigicht hinstellen (vgl. ausführliche Krankengeschichte oben). Auffallend ist noch der Umstand, dass in mehreren Fällen nicht der Grosszehenballen der Sitz der ersten Affection war (Fall III, VI, XVI, XIX, XX und XXI), wie es bei der gewöhnlichen Gicht die Regel ist. Garrod sagt darüber: „Im ersten Gichtanfall, zuweilen auch in einigen der ersten Anfälle, ist nur der Ballen der einen grossen Zehe der Sitz dieser Krankheit“, und weiter unten: „Der erste Anfall sucht den Ballen oder das Gelenk der grossen Zehe auf und, wenn nicht Umstände eintreten, welche die Krankheit auf andere Gelenke leiten, so wird sehr selten ein anderer Theil befallen, und selbst wenn ein anderer Theil zuerst befallen wird, so leidet wahrscheinlich der Ballen einer grossen Zehe mit.“ [1])

Auffallend ist ferner die Localisation der gichtischen Entzündung in einzelnen Fällen. In Fall III wird mit Sicherheit, in Fall IV und XIX, sowie in dem zweiten von mir mitgetheilten Falle mit grösster Wahrscheinlichkeit ein Anfall im Hüftgelenk constatirt; in der von Scudamore gegebenen Tabelle über 516 Fälle findet sich das Hüftgelenk nie erwähnt! Ebenso ist meines Wissens eine gichtische Affection in der Wirbelsäule in der Literatur nie erwähnt. Fall III zeigt eine solche. Viermal (Fall III, XVIII, XX und XXI) wird das eine Schultergelenk als Sitz der Affection angegeben (bei Scudamore in 516 Fällen nur einmal), und in dem von Schrader mitgetheilten Falle fand sich eine Urethritis urica. In Charcot's Fall hatten mit grosser Wahrscheinlichkeit auch gichtische Anfälle stattgefunden in den Schultergelenken, der Halswirbelsäule, den Sterno-Costalgelenken und an der Verbindungsstelle von Nasenrücken und Nasenwurzel! Auf diese sonderbaren Localisationen in den einzelnen Fällen wurde bisher nie hingewiesen, und doch scheint sie mir ein so hervorstechendes Charakteristicum

1) Garrod, p. 11.

der Bleigicht zu sein. Auch Bucquoi scheint das nicht aufgefallen zu sein. Er macht auf das frühe Auftreten des ersten Anfalls, auf die häufige Wiederkehr der Anfälle, auf die schnelle Verbreitung über die verschiedenen Gelenke, auf die Schwere der Affection aufmerksam; er weist hin auf die Häufigkeit der Tophusbildung und der Deformitäten. Jedoch die oft aussergewöhnliche Localisation der gichtischen Entzündung bleibt unerwähnt.[1])

Auch die Tendenz zur Tophusbildung scheint bei der Bleigicht sehr ausgeprägt zu sein. Scudamore giebt an, dass er nur bei 45 unter 500 Gichtkranken, also etwa in 10 pCt. Tophi gefunden habe. Garrod fand einen etwas höheren Procentsatz. Unter 37 Gichtkranken fand er bei 17 Tophi, also etwa in 46 pCt. Bei den oben kurz mitgetheilten 21 Fällen fanden sich 13 mal Tophi, also in ca. 62 pCt., 1 mal (Fall III) in sehr grosser Ausdehnung.

Ich glaube, diese Befunde geben Charcot Recht, wenn er von der Bleigicht sagt: „La goutte, dévelopée dans ce cas, peut apparaître chez des individus encore très jeunes, avec un caractère de sévérité extrême; elle est d'emblée chronique et se présente avec toutes les lésions de la goutte tophacée.“[2])

Dass die einzelnen Anfälle bei der Bleigicht sich gegenüber denen bei der gewöhnlichen Gicht durch eine besonders lange Dauer auszeichnen, wie Lemoine[3]) meint, habe ich nicht finden können. Ebenso glaube ich nicht, dass der Fieberverlauf bei den einzelnen Anfällen der Bleigicht besondere Eigenthümlichkeiten darbietet, wie das Lemoine und Halma Grand anzunehmen scheinen. Das Fieber steht vielmehr wie bei den Anfällen der gewöhnlichen Gicht mit der Ausdehnung und Heftigkeit der örtlichen Entzündungen in ziemlich gradem Verhältniss.

Auch in der Art des Auftretens eines acuten Anfalls bei der Bleigicht hat man einige Besonderheiten erblicken wollen. So hebt Goudot das jähe plötzliche Auftreten (soudaineté et brusquerie) des Anfalls bei der Bleigicht hervor im Gegensatz zu dem Auftreten des Anfalls bei der gewöhnlichen Gicht, dem in der Regel Prodromalerscheinungen vorangehen. Auch Lemoine betont, dass dem Anfall keine Störungen vorangehen, sondern dass er plötzlich bei bestem Wohlsein des Patienten auftritt, während der Anfall bei der gewöhnlichen Gicht Prodromalerscheinungen einleiten. Dass man auch hierin, wie in manchem anderen, zu weit gegangen ist und erst künstlich ein unterschiedliches Merkmal zwischen der Bleigicht und der gewöhnlichen Gicht construirt hat, das in Wahrheit nicht besteht, beweisen die Worte Garrod's: „Eine Person,

1) Citirt bei Vercier, p. 30, und Bulletins et Memoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris. 1868. p. 128.

2) Charcot, Oeuvres complètes. VII. p. 405.

3) Gaz. méd. de Paris. 1892.



die sich in ihrer gewöhnlichen Gesundheit befindet oder sich selbst aussergewöhnlich wohl zu befinden glaubt, geht zur gewöhnlichen Zeit ins Bett; nach einem Schlafe von wenigen Stunden und gewöhnlich ohne Vorbotensymptome wird sie plötzlich durch einen mehr oder weniger heftigen Schmerz in dem Ballen der einen grossen Zehe geweckt . . .“[1])

Und wenn man gar, wie Lorimer das gethan hat, die Anämie, die Albuminurie, die Sclerose der Arterien zu den „distinguish marks“ der Bleigicht rechnet, so könnte ich mit demselben Rechte, wie ich das oben schon angedeutet habe, den Bleisaum, die Bleikolik, die Bleiparalyse u. s. w. dahin rechnen. Diese Symptome gehören nicht zu dem Bilde der Gicht, jedenfalls geben sie der Bleigicht als solcher keinen besonderen Charakter, so dass es gerechtfertigt wäre, hiernach einen besonderen Unterschied zwischen ihrem Verlauf und dem der gewöhnlichen Gicht zu machen.

Ob Hautaffectionen, wie Lorimer meint, im Verlaufe der Bleigicht besonders selten sind, darüber möchte ich kein definitives Urtheil fällen. Er fand in 107 Fällen von Bleigicht nur einmal eine Psoriasis und einmal ein Eczem.

Ich würde also, um es noch einmal zusammenzufassen, als Charakteristica in der Verlaufsart der Bleigicht folgende Punkte hinstellen:

1. das relativ jugendliche Alter, in dem sie aufzutreten pflegt;
2. die Schnelligkeit, mit der sie verläuft und sich in kurzer Zeit über die meisten Gelenke des Körpers ausbreitet;
3. die seltenen Localisationen;
4. die grosse Neigung zur Tophusbildung;
5. die Häufigkeit deformativer Processe.

Bevor ich dieses Capitel abschliesse, muss ich noch einer Complication Erwähnung thun, die wir häufig bei der Bleigicht antreffen und über die z. Th. falsche Vorstellungen zu herrschen scheinen: ich meine die Complication der Schrumpfniere. So scheint Ebstein geglaubt zu haben, diejenigen Autoren, die den Zusammenhang zwischen Bleiintoxication und Gicht anerkennen, hätten geglaubt, die sich häufig im Gefolge des Saturnismus entwickelnde Schrumpfniere bilde das verbindende Glied. Das Blei mache Schrumpfniere, letztere bewirke eine Harnsäureretention und diese gebe Anlass zum Ausbruch der Gicht. Jedenfalls kann ich keine andere Erklärung dafür finden, wenn er sagt: „Angesichts solcher Bedenken (es war vorher hingewiesen auf den Umstand, dass weder bei Bouillaud, Jaccoud noch bei Tanquerel des Planches die Schrumpfniere als Folgezustand der Bleivergiftung erwähnt ist, und dass auch Rosenstein experimentell bei Hunden, die er mit Blei fütterte, keine Nephritis erzeugen konnte) konnte auch ich mich nicht entschliessen,

1) Garrod, p. 7.



einen directen Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und Schrumpfniere anzunehmen, und somit fällt auch die Annahme, dass das Blei in einem bestimmten Causalverhältniss zur primären Nierengicht stehe."

Abgesehen davon, dass an dem Zusammenhang zwischen Saturnismus und Schrumpfniere heute wohl kaum noch einer zweifelt — Ollivier, Charcot, Gombault und mir selbst ist es gelungen, durch Fütterung mit Blei bei Hunden Albuminurie zu erzeugen; Dickinson, Leyden u. A. haben gewichtige Belege dafür erbracht — hat kein Autor jene Behauptung ausgesprochen. Zwar berichten alle übereinstimmend über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Bleigicht mit Schrumpfniere. Dass letztere nicht das verbindende Glied ist, geht auch aus dem Umstande hervor, dass sich mit Sicherheit in den über Bleigicht mitgetheilten Krankengeschichten dreimal eine Nephritis[1]) ausschliessen liess.

Diagnose.

Ich möchte die Diagnose „Bleigicht" nur für diejenigen Fälle angewandt sehen, in denen auf der einen Seite gichtige Symptome mit solchen eines chronischen Saturnismus sich vereinigen, und auf der anderen Seite ein anderes ätiologisches Moment für die Erklärung der Gicht nicht vorhanden ist. Denn nur diese Fälle haben das Recht, als Bleigicht bezeichnet zu werden.

Es giebt jedoch einige Affectionen, z. Thl. durch das Blei bedingt, z. Thl. von der Bleiintoxication unabhängig, bei deren Anwesenheit die Frage, ob es sich nicht vielleicht um Gicht handle, grosse Schwierigkeiten bereiten kann.

Hierhin gehören zunächst die zum ersten Male von De Haen (1715), darauf von Pariset (1813) und ausführlich im Jahre 1868 von Gubler beschriebenen und von letzterem so genannten Dorsaltumoren der Hände. Diese Tumoren bestehen in Schwellungen an den Sehnen und Sehnenscheiden der Hand und Fingerstrecker, die sich im Anschluss an eine Bleilähmung entwickeln, und zwar in einem Zeitraum von wenigen Tagen bis zu zwei Monaten und darüber. Lebhafte Discussionen schlossen sich an diese Mittheilungen Gubler's, in denen einige Aerzte diese Tumoren in der That für gichtische Affectionen hielten. Bei einem der betreffenden Patienten, der einer intercurrenten Krankheit erlag, fand man jedoch in diesen Tumoren keine Spur von harnsauren Ablagerungen. Es zeigte sich vielmehr, dass die Sehnen und ihre Scheiden hypertrophirt waren und dass sich an den Knochen Exostosen gebildet hatten. Auch über das Wesen dieser „Dorsaltumoren" herrschten zunächst verschiedene

---

1) Lorey in L'union médicale 1874, No. 148. Bramson in Zeitschrift für rationelle Medicin, 1845, Bd. III., S. 175. Fauconnier-Dufresne in Observations et propositions sur quelques points de méd. et de chir., 1824.

Ansichten. Ein Theil war geneigt, diese Veränderungen einfach für eine Folge der mechanischen Insultation zu halten. Charcot führte jedoch den Nachweis, dass es sich um eine trophische Störung handle, die jeder Paralysis saturnina folgen könnte und dass sich solche Tumoren auch im Anschluss an eine Hemiplegie cerebralen Ursprungs finden. (Letzteres wurde dann auch von Gubler und Tournie bestätigt[1].) Dyce Duckworth[2]) und Erb[3]) schlossen sich dieser Auffassung der neurotrophischen Natur der Tumoren an.

Gubler selbst wies auch zunächst auf die Merkmale hin, die diese Affectionen von der Bleigicht unterscheiden. Er sagt darüber:

„Die gichtischen Entzündungen treten im Allgemeinen an denjenigen Theilen auf, die ein Gelenk zusammensetzen: die Synovialmembran, die Gelenkbänder und die Gelenkknorpel, nicht jedoch der Sehnenapparat. Ausserdem breiten sich diese Entzündungen auf die oberflächlichen Schichten der betreffenden Region aus und sind immer mit Hautröthung, mit einer phlegmonösen (phlegmasique ou oedémato-phlegmoneux) Entzündung des Unterhautzellgewebes und zu gleicher Zeit mit mehr oder weniger spontan auftretenden acuten oder andauernden Schmerzen, mit mehr oder weniger stark ausgesprochener Druckempfindlichkeit verbunden, während die meisten dieser Symptome in unseren Fällen von Dorsaltumoren zu gleicher Zeit nicht vorhanden waren oder wenigstens doch nur vorübergehend zusammentrafen — ich will damit nicht sagen, dass sich nicht jedes Symptom zu irgend einem Zeitpunkt der Entwickelung dieses Leidens einstellen könnte. Schliesslich gehen die gichtischen Gelenkentzündungen fast immer mit einer bemerkenswerthen Ablagerung von harnsaurem Natron oder Kalk einher, welche die Entzündungserscheinung überdauert, was wahrscheinlich in den hier studirten Fällen nicht stattfand, da die Entzündung in einigen Tagen vollständig verschwinden kann, und da bei demjenigen Patienten, der zufällig einer acuten Krankheit erlag, die Sehnenscheiden und Sehnen nicht die geringste Spur einer harnsauren Ablagerung zeigten“[4]).

Ich möchte noch hinzufügen, dass bei der gichtischen Entzündung doch in fast allen Fällen — wenn es auch bei der Bleigicht, wie wir gesehen haben, nicht die Regel ist — das Grosszehengelenk mitbetheiligt ist; jedenfalls pflegt sich der Anfall in mehreren Gelenken zu lokalisiren, während die von Gubler beschriebenen Veränderungen nur an den Händen vorkommen.

Das Fehlen von Extensorenlähmung macht natürlich in zweifelhaften Fällen die Diagnose „Gicht“ höchst wahrscheinlich. Bemerken will ich noch, dass Gubler's Dorsaltumoren mit einem Gichtanfall zusammentreffen können. So war unter den Kranken von Gubler einer, der Gicht hatte, und Dyce Duckworth theilt einen analogen Fall mit.

Ueber die Differentialdiagnose zwischen Gicht einerseits, Arthritis deformans, chron. Gelenkrheumatismus und Tripperrheumatismus andererseits

1) L'union médicale. 1869.
2) Treatise on gout. p. 162.
3) v. Ziemssen's Spec. Pathologie und Therapie. XII. I. S. 519.
4) Citirt bei Goudot, p. 28.



seits ist oft genug geschrieben. Eine Wiederholung würde ohne Interesse sein. Einer Affection muss ich jedoch noch gedenken, die einem ausgeprägten Anfall bei der Bleigicht ausserordentlich ähneln kann: ich meine den acuten Gelenkrheumatismus. Für die Schwierigkeit, die hier die Differentialdiagnose unter Umständen bieten kann, legt die Thatsache Beweis ab, dass in dem ersten von Halma Grand mitgetheilten Falle zunächst die Diagnose „acuter Gelenkrheumatismus“ gestellt wurde.

Der Grund hierfür liegt eben in der Besonderheit des Bleigichtanfalles, häufig viele Gelenke auf einmal zu ergreifen. Plötzlich auftretende Schmerzen, die sich in kurzer Zeit über einen grossen Theil der Gelenke verbreiten, die einhergehen mit Fieber, mit Röthung und Schwellung der betroffenen Gelenke, dass sind in der That Symptome, die bei Mangel anderer Anhaltspunkte, einen acuten Gelenkrheumatismus vortäuschen können. Der Fieberverlauf, der beim acuten Gelenkrheumatismus wie beim acuten Gichtanfall ziemlich proportional dem Auftreten neuer Gelenkaffectionen verläuft, ist geeignet, die Schwierigkeit der Diagnose zu erhöhen. Prodromalsymptome können fehlen, das consecutive Ergriffenwerden einzelner Gelenke kann vollständig den Charakter von einzelnen Anfällen annehmen, so dass wir also ein dem Gichtanfall ziemlich analoges Bild erhalten. In solchen Fällen kann die Differentialdiagnose geradezu unmöglich werden.

In der Regel wird jedoch diese oder jene Erscheinung wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit eine sichere Diagnose stellen lassen. Ein jugendliches Alter, unter Umständen ein epidemisches Auftreten von Gelenkrheumatismus, starke Schweisse, das Befallenwerden von grösseren, symmetrisch gelegenen Gelenken — namentlich bei intactem Grosszehengelenk, Complicationen von Seiten des Endocardiums oder anderer seröser Häute, hämorrhagische Erkrankungen der Haut, eclatante Beeinflussung der Erscheinungen durch Natrium salicylicum werden zu Gunsten eines acuten Gelenkrheumatismus sprechen; eine gewisse Irregularität in dem Befallenwerden der einzelnen Gelenke, Lokalisation namentlich in den kleinen Gelenken (Grosszehengelenk!), Auftreten der Schmerzen bei Nacht werden die Entscheidung zu Gunsten eines Gichtanfalles treffen lassen. Gichtische Antecedentien werden diese Diagnose mit annähernder, die Entwickelung von Tophi mit voller Sicherheit stellen lassen.

Es erübrigt noch über die Differentialdiagnose zwischen der Gicht und der Bleiarthralgie einiges zu sagen. Letztere ist diejenige Affection, die nächst der Kolik am häufigsten im Gefolge des chronischen Saturnismus auftritt. Sie kann ganz oberflächlich sein und sich auf schmerzhafte Empfindungen in der Haut beschränken, oder aber sie ergreift auch die tiefer gelegenen Theile, vornehmlich die Gelenke oder die Muskeln. Häufig ist sie im letzten Falle mit heftigen schmerzhaften Zuckungen verbunden, die schliesslich förmlich einen tetanischen Cha-



rakter annehmen. Der Schmerz kann dabei demjenigen bei einem Gichtanfall auf ein Haar gleichen: er tritt plötzlich des Nachts auf ohne jede Vorboten, ist in einem Gelenk localisirt und nimmt einen paroxysmalen Charakter an. Wenn er auch an allen Gegenden des Körpers auftreten kann, so bevorzugt er doch die Extremitäten und zwar besonders die unteren. Jedoch ein Symptomcomplex fehlt, die Entzündungserscheinungen, und dieser Umstand ermöglicht es, die Arthralgie mit ziemlicher Sicherheit von einem Gichtanfall zu unterscheiden. Das gichtisch afficirte Gelenk schwillt an und röthet sich, die benachbarten Venen sind überfüllt, das Unterhautzellgewebe ist ödematös in der Nähe des Gelenkes, die Haut desquamirt oft nach Ablauf der acuten Erscheinungen; ein mehr oder weniger heftiges Fieber vollendet das Bild.

Alle diese entzündlichen Vorgänge fehlen bei der Bleiarthralgie; man sieht (abgesehen von den eventuellen Muskelkrämpfen) keine localen Veränderungen. Das Fieber fehlt stets. Und somit giebt das Fehlen oder Vorhandensein der letztgenannten Erscheinungen ein sicheres Kriterium für die diagnostische Entscheidung.

Prognose.

Schon die Prognose der gewöhnlichen Gicht ist — so gutartig sie auch in Bezug auf die Folgen der einzelnen Anfälle ist — eine sehr ernste. Wenn das chronische Stadium erreicht ist, wenn die Gicht ihre Wirkungen an den inneren Organen spüren lässt, wenn alle jene Deformitäten der Gliedmaassen mit den durch sie bedingten mehr oder weniger grossen Functionsstörungen aufgetreten sind, wenn es schliesslich zur Entwickelung einer Nephritis gekommen ist, deren Symptome dann das Krankheitsbild beherrschen, so ist natürlich an eine Restitutio nicht mehr zu denken. Immerhin lässt sich aber bei der gewöhnlichen Gicht durch eine zweckmässige Lebensweise das Auftreten jener ernsten Folgen, die zum Theil von letaler Vorbedeutung sind, auf lange Jahre hinausschieben, nicht selten sogar ganz umgehen, so dass die Kranken trotz ihrer Gicht ein hohes Alter erreichen können.

Hierin unterscheidet sich die Bleigicht wesentlich von jener. Die schweren Symptome, die die Bleiintoxication an sich hervorruft — die Bleikachexie und die atheromatöse Degeneration der Gefässe — trüben natürlich die Prognose einer nebenbei bestehenden Gicht. Vor allem ist es aber die Schrumpfniere, deren Entwickelung hier beinahe die Regel bildet, die der Bleigicht den letalen Stempel aufdrückt. Ein urämischer Anfall pflegt dem Leiden der Bleigichtiker ein Ende zu setzen.

Auch in Bezug auf die Berufsfähigkeit der Kranken sind die Aussichten bei der gewöhnlichen Gicht viel bessere als bei der Bleigicht.

Wir haben gesehen, mit welcher Rapidität sich die Bleigicht über viele Gelenke des Körpers ausbreitet, ich habe hingewiesen auf die grosse Tendenz zu deformativen Processen. Dass die hierdurch bedingten Functionsstörungen sehr grosse sind, liegt auf der Hand.

Der Einfluss des Bleies auf die Harnsäureausscheidung.

Nachdem Garrod die Beziehungen zwischen Gicht und Bleiintoxication durch sein casuistisches Material bewiesen hatte, lag es nahe, den Einfluss des Bleies auf die Ausscheidung der Harnsäure als derjenigen Substanz, die für die Causa peccans der Gicht galt, zu prüfen. Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen Garrod's, die im Jahre 1854 in den Medico-chirurgical Transactions veröffentlicht wurden, ergaben mit Ausnahme eines Falles von Bleikolik die Anwesenheit von Harnsäure im Blut von Bleikranken. Ob zu gleicher Zeit auch Bestimmungen der Urinharnsäure gemacht wurden, weiss ich nicht; — leider konnte ich mir die betreffende Arbeit nicht zugängig machen.

Weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand brachte sein grosses Werk „Natur und Behandlung der Gicht". In demselben theilt Garrod mehrere Fälle von Bleigicht und von blosser Bleiintoxication (ohne Gicht) mit, in denen das Blut und der Urin auf Harnsäure untersucht wurden. Die Resultate waren folgende:

Im ersten Falle fiel die Fadenprobe mit Blutserum positiv aus; der an 3 Tagen untersuchte Harn ergab am ersten Tage 0,3090 g, am zweiten Tage 0,3408 g, am dritten Tage 0,2448 g Harnsäure. Es war dies ein Fall von Gicht, und es fand sich also Harnsäure im Blut und sehr geringe Harnsäurewerthe im Urin. Ob der Kranke nephritisch war, ist nicht angegeben, jedoch mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Im zweiten Fall war die Anwesenheit von Gicht zweifelhaft, desto ausgeprägter aber waren die Symptome der Bleiintoxication. In dem Blute dieses Kranken fand sich reichlich Harnsäure; der Urin war blassgelb, hell und gab nach Zusatz von Salzsäure ein mässiges Sediment von rhombisch krystallisirter Harnsäure.

Im dritten Fall (keine Gicht!) ergab die Untersuchung des Blutes mässigen Harnsäuregehalt.

Im vierten Fall (keine Gicht!) wurde durch zwei Versuche eine abnorme Menge von Harnsäure im Blute constatirt.

Im fünften Fall war Bleigicht vorhanden: das Blut zeigte reichlichen Harnsäuregehalt; der Urin, der immer blass war, war ohne Sediment und setzte nach dem Zutröpfeln von Salzsäure nur Spuren von Harnsäure ab.

Das Ergebniss war also Folgendes: In allen 5 Fällen enthielt das Blut Harnsäure, und der Schluss, den Garrod daraus zog, war der, dass durch das Blei das Vermögen der Nieren, Harnsäure auszuscheiden, geschwächt wird. Diesen Schluss zieht er, trotzdem eine Abnahme der Harn-



säure im Urin mit einiger Sicherheit eigentlich nur in einem Falle (im ersten) constatirt wird; dazu kommt noch, dass diese wie alle übrigen Bestimmungen nach der Heintze'schen Methode ausgeführt wurden: Die Resultate sind also wenig verlässlich.

Dass sich aber in allen Fällen die Anwesenheit von Harnsäure im Blut ergab, berechtigt noch nicht zu dem Schluss, dass nun die Ausscheidung der Harnsäure vermindert sei. Ebensowenig wie aus dem Vorhandensein des Blutzuckers ein Schluss auf die Ausscheidung des Zuckers durch die Nieren erlaubt ist. Es bleibt die Erklärung übrig, dass die Harnsäure des Bluts von einer Hyperproduction herstamme, oder aber es handelte sich um gleichzeitige Nephritis, bei der ja bekanntlich die Anwesenheit von Harnsäure im Blut die Regel bildet.

Garrod glaubt aber ausser diesen noch andere experimentelle Belege für die harnsäureretinirende Wirkung des Bleies beigebracht zu haben. Er gab zwei Patienten aus therapeutischen Gründen essigsaures Blei und die sich im Anschluss daran zeigende Veränderung der Harnsäureausscheidung, wie sie Garrod fand, war in der That in dem ersten Falle eine so ausgeprägte, dass er an der Wirkung des Bleies in jenem Sinne kaum mehr zweifeln konnte.

Im ersten Fall bekam der Patient drei Tage lang dreimal pro die 0,24 g Plumb. acet. Vorher war der Urin fünf Tage lang auf seinen Harnsäuregehalt untersucht. Von dem Tage ab, wo der Kranke zuerst das Bleipräparat bekam, wurde der Urin weitere fünf Tage untersucht, und trotzdem nur drei Tage lang Blei gegeben wurde, machte sich die Harnsäureverminderung im Urin doch bis zum fünften Tage geltend. Die Resultate waren folgende:

Bleifreie Zeit.		3 Tage hindurch 0,72 g Plumb. acet.	
1. Tag	0,3618 g Harnsäure.	1. Tag	0,3198 g Harnsäure.
2. „	0,3138 „ „	2. „	0,1104 „ „
3. „	0,3354 „ „	3. „	0,2748 „ „
4. „	0,4014 „ „	4. „	Urin verloren gegangen.
5. „	0,5388 „ „	5. „	0,1722 g Harnsäure.
Im Durchschnitt	0,3900 g Harnsäure.	Im Durchschnitt	0,2190 g Harnsäure.

Etwa 8 Tage später bekam derselbe Patient wieder essigsaures Blei, und zwar 7 Tage lang 0,54 g pro die. Auch diesmal trat eine evidente Harnsäureverminderung ein. Nach Ablauf dieser Periode wurde der Urin weitere 7 Tage untersucht, und die Harnsäureausscheidung erreichte wieder die normale Höhe:

Bleiperiode (0,54 g Plumb. acet. pro die).		Bleifreie Zeit.	
1. Tag	0,1602 g Harnsäure.	1. Tag	0,4770 g Harnsäure.
2. „	0,0144 „ „	2. „	0,3726 „ „
3. „	0,3048 „ „	3. „	0,3708 „ „
4. „	0,0138 „ „	4. „	0,3038 „ „
5. „	0,1770 „ „	5. „	0,3702 „ „
6. „	0,3330 „ „	6. „	0,5148 „ „
7. „	0,1158 „ „	7. „	0,7614 „ „
Im Mittel	0,1596 g Harnsäure.	Im Mittel	0,4500 g Harnsäure.



Der nächste Kranke, bei dem Plumb. acet. gegeben wurde, zeigte ebenfalls unter dem Einfluss des Bleies eine Harnsäureverminderung. Freilich war dieselbe nicht so ausgeprägt wie im ersten Falle. Der Kranke schied an Harnsäure aus:

Bleifreie Zeit.		Bleiperiode (0,36 g Plumb. acet. pro die).	
1. Tag	0,4608 g Harnsäure.	1. Tag	0,2844 g Harnsäure.
2. „	0,4620 „ „	2. „	0,1152 „ „
3. „	0,3918 „ „	3. „	0,3372 „ „
4. „	0,3900 „ „	4. „	0,4536 „ „
5. „	0,5144 „ „	5. „	0,2204 „ „
6. „	0,3144 „ „	6. „	0,4680 „ „
7. „	0,3495 „ „	7. „	0,3642 „ „
8. „	0,4104 „ „	8. „	0,5562 „ „
9. „	0,3720 „ „	9. „	0,3840 „ „
Im Mittel	0,4056 g Harnsäure.	10. „	0,3906 „ „
		Im Mittel	0,3552 g Harnsäure.

Es war also in beiden Fällen nach der Ansicht Garrod's direct die harnsäurevermindernde Kraft des Bleies nachgewiesen.

Im ersten Falle lässt sich die Verminderung der Harnsäureausscheidung, die gleich mit dem Beginne der Aufnahme des Bleipräparates eintrat, thatsächlich nicht verkennen. Etwas anders liegt es schon bei dem zweiten Falle. Bei den grossen Schwankungen, die die Harnsäureausscheidung auch unter normalen Verhältnissen erleidet, würde ich aus dem von Garrod gefundenen Mittelwerth während der Bleiperiode gegenüber dem in der bleifreien Zeit gefundenen Mittelwerth noch auf keine durch das Blei bewirkte Verminderung in der Ausscheidung der Harnsäure schliessen. Eine Differenz von fünf Centigramm in den Durchschnittswerthen zweier Untersuchungsreihen ist wohl eine Zahl, die wir auch unter normalen Verhältnissen bei gleichartigen Untersuchungen oft genug antreffen können. Vergleichen wir die an den einzelnen Tagen gefundenen Harnsäurezahlen, so finden wir während der Bleiperiode, mit Ausnahme vielleicht des zweiten Tages Werthe, die die untere Grenze dessen, was wir als normale Harnsäureausscheidung zu bezeichnen gewohnt sind, nie überschreiten. Am ersten Tage erreicht der Harnsäurewerth sogar eine Höhe, wie sie während der ganzen bleifreien Zeit nicht erreicht wurde.

Eigentlich genügt schon dieser Umstand, eine Herabsetzung der harnsäureausscheidenden Kraft der Nieren, die in Folge der Bleiintoxication eintritt, zu negiren. Denn die an jenem Tage constatirte Höhe der Harnsäureausscheidung erweist doch, dass die Nieren noch sehr wohl im Stande waren, grössere Harnsäuremengen auszuscheiden als selbst in der bleifreien Zeit gefunden wurden. Wenn also an den übrigen Tagen der Bleiperiode die Harnsäureausscheidung wirklich eine unternormale Höhe zeigte, so kann jedenfalls der Grund dafür in einer herabgesetzten Secretionskraft der Nieren nicht liegen.



Im ersten Fall sind, wie gesagt, die Differenzen der Mittelwerthe bedeutend grösser. In den ersten beiden Untersuchungsreihen beträgt sie 0,1710 g, in den nächsten beiden gar 0,2904 g. Die Harnsäurewerthe sind während der Bleiperiode fast durchgehend sehr gering, an einzelnen Tagen erreichen sie nicht einmal die Höhe von einem Zehntel Gramm.

Die kritische Beurtheilung dieser Befunde ist sehr schwer. Einen Zufall anzunehmen oder die Unzuverlässigkeit der Heintze'schen Methode anzuschuldigen, verbietet die Constanz der Unterwerthe in der Harnsäureausscheidung, sowie der Umstand, dass sich die Harnsäureverminderung unmittelbar an die Aufnahme des Bleipräparates anschloss.

Und doch können wir die Zahlen nicht gelten lassen, ihnen wenigstens keine Beweiskraft zuerkennen Denn einmal wissen wir nicht, unter welchen Bedingungen sich Patient zur Zeit der Untersuchung befand. Es ist ferner beispielsweise angegeben, dass dem Kranken die Einnahme von essigsaurem Blei Uebelkeit und Erbrechen verursachte. Wäre es nicht möglich, dass unter diesen Erscheinungen die Nahrungsaufnahme des Patienten so gelitten hat, dass aus diesem Grunde eine Harnsäureverminderung eintrat (denn in gewissen Grenzen hängt die Harnsäureausscheidung doch sicher von Qualität und Quantität der aufgenommenen Nahrung ab!)?

Ausserdem ist doch die Vorstellung, dass das in den Körper gebrachte Blei nun sofort eine so tiefgreifende Veränderung in der Function der Nieren hervorruft, dass es unmittelbar darauf zu einer Verminderung der Ausscheidung der Harnsäure kommt, ziemlich gewaltsam, zumal da wir wissen, dass die Elimination des Bleies aus dem Organismus keineswegs so schnell von Statten geht. Wir wissen vielmehr aus der cumulativen Wirkung des Bleies und aus experimentellen Untersuchungen, dass dieselbe ausserordentlich langsam vor sich geht. Bekannt ist ferner, dass die schädliche Wirkung des Bleies in den verschiedenen Organen wahrscheinlich in der Weise sich äussert, dass sich Bleipartikelchen in den Organen ablagern und nun an Ort und Stelle die Schädigung hervorrufen.

Nehmen wir dieselben Verhältnisse für die Nieren an; es ist undenkbar, dass durch die geringen Bleimengen, wie sie in den beiden oben berichteten Fällen gegeben wurden, gleich der ganze Secretionsapparat der Nieren so beschädigt würde, dass sie für die Harnsäure nur noch in geringem Maasse permeabel bleiben. Es könnten in der kurzen Zeit und bei den geringen Mengen von Blei höchstens kleine Portionen des Nierenparenchyms geschädigt werden, und bei der grossen Vicariationsfähigkeit der Nieren bliebe dann immer



noch die plötzliche Hemmung in der Harnsäureausscheidung unverständlich.

Dass in späteren Stadien der Bleivergiftung, wo bereits der grösste Theil des Nierenparenchyms verödet ist, auch die Ausscheidung der Harnsäure so gut wie die der anderen festen Bestandtheile des Harns eine geringe Verminderung erfahren kann, ist sehr wohl möglich, ja sogar wahrscheinlich.

Im Jahre 1873 wurden ähnliche Bestimmungen, wie sie von Garrod[1]) gemacht wurden, von Bouchard wieder aufgenommen. Ein Resumé dieser Untersuchungen erschien 1873 in dem „Compte-rendu de la Société de biologie“. Bouchard unterscheidet drei Perioden der Bleivergiftung: 1) die Periode, in der das Blei noch fortwährend neu auf den Organismus einwirkt; 2) die Intoxicationsperiode (la période d'intoxication); 3) die Periode, in der sich die Intoxicationserscheinungen äussern (la période de l'intoxication confirmée“). In der ersten Periode nimmt die Menge des Urins ab, während die Concentration steigt. Die Zunahme der Concentration steht jedoch nicht in Beziehung zu der Verminderung der Urinmenge; Bouchard fand eine Aenderung in der chemischen Zusammensetzung des Urins: der Harnstoff die Harnsäure, die Phosphorsäure und die Chloride waren vermindert, die Farbstoffe dagegen vermehrt.

In der zweiten Periode beobachtet man stets eine Verminderung der Extractivstoffe, des Harnstoffs, der Harnsäure u. s. w., während die Farbstoffe auch hier beträchtlich vermehrt sind.

In der dritten Periode ist alles zu gleicher Zeit vermindert: die Urinmenge, die Concentration und die Menge der Extractivstoffe.

Den Schluss, den Bouchard aus diesen Versuchsergebnissen zieht, ist der, dass durch die Bleiintoxication in jeder Periode derselben eine Verminderung der Harnsäureausscheidung im Urin statt hat, während im Blute von Bleikranken Harnstoff, Harnsäure und Phosphorsäuse in abnormem Maasse vorhanden sind.

Dass das Blei die normalen Beziehungen der Harnsäure zum Stoffwechsel in irgend einer Weise modificirt, unterliegt wohl keinem Zweifel. Wir können als feststehende Thatsache annehmen, dass bei fast allen ausgesprochen Bleikranken sich in dem Blute derselben abnormer Weise Harnsäure findet. Die oft mit dem Blute von Bleikranken angestellten Harnsäurebestimmungen haben dies bewiesen. Es müssen also entweder die Bedingungen der Harnsäurebildung oder die der Harnsäureausscheidung

1) Die ersten Untersuchungen Garrod's über den Gehalt des Blutes an Harnsäure wurden veröffentlicht in den Medico-chirurgical Transactions im Jahre 1854. Die dann folgenden Untersuchungen sind berichtet in Garrod's „Natur und Behandlung der Gicht“ S. 171 ff. Ich habe die bei Garrod in Gran angegebenen Harnsäurewerthe in Gramm umgerechnet.

verändert sein. Finden wir die letztere durch den Einfluss des Bleies unverändert, so bleibt nichts anderes übrig als eine Modification der ersteren anzunehmen.

Dass nun in der That bei der Bleiintoxication in der Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren keine Veränderungen stattfinden, glaube ich durch eine Reihe von Bestimmungen bewiesen zu haben. Ich will hier zunächst meine Untersuchungen mittheilen.

Zunächst gab ich einem gesunden Hunde, der im Anfang der Untersuchungen ein Gewicht von 3240 g hatte, mit der Nahrung etwa zwei Monate hindurch steigende Dosen von Plumbum aceticum (0,0025—0,40 g) und bestimmte während dieser ganzen Zeit (mit Ausnahme weniger Tage) die Harnsäureausscheidung und die Gesammtstickstoffausscheidung. Die Harnsäurebestimmung wurde nach der Ludwig-Salkowski'schen, die Stickstoffbestimmung nach der Kjeldahl'schen Methode gemacht. Die Nahrung blieb während der ganzen Zeit annähernd dieselbe; nur an den Tagen, an denen der Hund (wahrscheinlich in Folge der Intoxication) geringeren Appetit zeigte, waren kleine Schwankungen in der Nahrungsaufnahme unvermeidlich. Die nachfolgende Tabelle (I.) ergiebt die Resultate der Bestimmungen.

Tabelle I.

Datum.	Urin-menge.	Spec. Gew.	Gesammt-N-Ausscheidung.	Harnsäure-Ausscheidung.	Plumb. acet. in g.	Bemerkungen.
11. März	415	1025	4,9400	0,0209	—	Gewicht d. Hundes 3240 g.
12. „	290	1024	4,4904	—	—	
13. „	264	1025	4,5012	0,0226	—	
14. „	330	1019	4,3151	—	—	
15. „	255	1028	3,7230	0,0171	—	
16. „	350	1023	4,6648	0,0180	—	
17. „	375	1021	4,8195	—	—	
18. „	385	1022	4,8664	—	0,0025	
19. „	375	1022	5,0210	0,0235	0,0025	
20. „	370	1021	5,0240	0,0267	0,0025	
21. „	400	1023	5,6560	0,0257	0,005	
22. „	385	1022	4,8079	0,0227	0,01	
23. „	370	1024	5,2725	0,0239	0,02	
24. „	310	1023	4,1577	0,0219	0,02	
25. „	400	1024	5,7008	0,0371	0,02	
26. „	550	1017	5,4670	0,0319	0,02	
27. „	345	1025	5,0522	0,0298	0,02	
28. „	420	1022	3,8808	0,0305	0,03	Gewicht d. Hundes 4020 g.
29. „	440	1021	5,0459	0,0234	0,03	
30. „	300	1025	3,9144	0,0238	0,03	} Zieml. starke Diarrhoe.
31. „	330	1028	3,8161	0,0192	0,03	
1. April	430	1021	5,2159	0,0255	0,03	
2. „	430	1022	5,4782	0,0272	0,03	



Datum.	Urin-menge.	Spec. Gew.	Gesammt-N-Ausscheidung.	Harnsäure-Ausscheidung.	Plumb. acet. in g.	Bemerkungen.
3. April	370	1025	5,2318	0,0249	0,03	
4. „	410	1023	5,3956	0,0230	0,03	
5. „	485	1020	5,7850	0,0282	0,03	Gew. des Hundes 4320 g.
6. „	400	1023	5,4432	0,0235	0,03	
7. „	400	1025	5,0024	0,0221	0,03	
8. „	—	—	—	—	0,03	Urin verloren gegangen.
9. „	400	1024	5,8576	0,0313	0,03	
10. „	360	1027	5,6549	0,0296	0,04	
11. „	360	1027	5,4936	0,0318	0,04	
12. „	355	1022	3,8965	0,0190	0,04	
13. „	605	1023	7,8771	0,0352	0,04	
14. „	590	1022	7,0870	0,0361	0,04	
15. „	470	1021	5,4219	0,0352	0,04	Hund frisst weniger gut.
16. „	630	1019	7,1695	0,0354	0,04	
17. „	405	1017	—	0,0213	0,04	
18. „	450	1028	7,3710	—	0,04	
19. „	535	1021	5,7973	0,0202	0,04	
20. „	510	1024	5,8262	0,0218	0,04	
21. „	485	1024	5,3098	0,0218	0,04	
22. „	460	1021	5,2906	0,0137	0,04	
23. „	485	1024	5,2283	0,0236	0,04	
24. „	450	1024	3,7548	0,0201	0,04	Gew. d. Hundes 4685 g.
25. „	470	1023	4,1849	0,0229	0,04	Zieml. starke Diarrhoe.
26. „	450	1022	3,2004	0,0104	0,04	
27. „	410	1021	4,9249	0,0222	0,04	
28. „	500	1020	4,5920	0,0289	0,04	Zieml. starke Diarrhoe.
29. „	260	1023	—	—	0,06	
30. „	488	1022	4,8234	0,0221	0,06	
1. Mai	552	1022	4,2968	0,0069	0,06	
2. „	420	1022	5,8800	0,0225	0,06	
3. „	520	1021	6,1443	0,0256	0,08	
4. „	475	1022	5,5328	0,0241	0,08	
5. „	515	1019	5,7392	0,0292	0,05	
6. „	560	1021	6,0212	0,0242	0,10	
7. „	538	1023	4,9560	0,0267	0,10	
8. „	545	1019	5,5241	0,0235	0,10	
9. „	480	1023	4,5158	0,0188	0,10	
10. „	—	—	—	—	0,12	Starke Diarrhoe.
11. „	510	1021	5,5213	0,0284	0,12	Gew. des Hundes 4825 g.
12. „	520	1022	4,3389	0,0264	0,12	
13. „	435	1026	—	—	0,15	
14. „	465	1020	5,4554	0,0294	0,15	
15. „	520	1019	5,6202	0,0287	0,15	
16. „	570	1020	5,8573	0,0298	0,18	Albumen im Harn!
17. „	490	1019	5,7075	0,0278	0,21	
18. „	440	1022	6,0122	0,0239	0,20	
19. „	493	1022	5,0935	0,0183	0,30	Albumen im Harn.
20. „	510	1016	2,7416	0,0246	0,30	Albumen im Harn.
21. „	345	1020	3,1957	0,0187	0,30	Gew. des Hundes 4710 g.
22. „	95	1062	—	—	0,30	Hund zeigt wenig Appetit,
23. „	86	1066	—	—	0,30	ist theilnahmlos: säuft
24, „	—	—	—	—	0,40	gar nichts. Gew. 4520 g. Anfall von Bleiepilepsie. Gesammtmenge d. aufgenommenen Bleies bis zum Anfall 5,3925 g.



Die Vergleichung der Harnsäurewerthe zeigt eine, wenn auch wie unter normalen Verhältnissen in gewissen Grenzen schwankende, jedoch im Ganzen ziemlich constante Höhe. Von einer Verminderung der Harnsäureausscheidung kann jedenfalls bei diesem bis zur Epilepsie mit Blei vergifteten Hunde nicht die Rede sein. Der Hund hatte insgesammt bis zum Anfall 5,3925 g Plumb. acet. bekommen. —

Ich möchte hier anhangsweise noch auf den Einfluss des Bleies auf das Zustandekommen einer Nephritis aufmerksam machen. Die ersten diesbezüglichen Thierexperimente stammen von Charcot und Gombault[1]). Es gelang ihnen bei Meerschweinchen durch Zufuhr von Blei schon nach Ablauf einiger Tage eine Degeneration der Epithelzellen der Tubuli contorti nachzuweisen. Erst nach langdauernder Intoxication mit Blei trat Wucherung von Bindegewebe und Schrumpfung desselben auf.

Coën und Ajutolo[2]) machten dieselben Untersuchungen bei Kaninchen, denen täglich 0,3 g Plumb. acet. gegeben wurde. Die einzelnen Thiere wurden nach verschieden langer Zeit getödtet, das erste am 5., das letzte am 153. Tage der Intoxication. Sie fanden im Ganzen dieselben Veränderungen in den Nieren als Charcot und Gombault. Sie konnten an der Serie der Versuchsthiere, die successive getödtet wurden, den ganzen Process der Entwickelung einer Nephritis verfolgen von der Degeneration einzelner Epithelzellen bis zur Bindegewebsneubildung.

Bekanntlich hatte Rosenstein[3]) diese Versuche früher gemacht in Hinsicht auf die Mittheilungen Lancéraux' und Ollivier's und war zu entgegengesetzten Resultaten gekommen.

Ich habe nun bei dem kleinen Hunde vom 59. Tage der Intoxication ab Albumen mit voller Sicherheit im Harn nachweisen können. Ebenso zeigte sich deutliche Gallenfarbstoffreaction. —

Dieselben Untersuchungen nahm ich später, nachdem von Weintraud die interessante Mittheilung über den harnsäurevermehrenden Einfluss von Kalbsthymus gemacht war, wieder auf mit einem grossen Hunde. Es lag mir daran zunächst für die Beurtheilung des Bleieinflusses auf die Harnsäureausscheidung grössere Harnsäurewerthe zu haben und sodann auch den Einfluss des Bleies bei künstlich vermehrter Harnsäureausscheidung zu prüfen. Ich gab einem Hunde von 82,3 Pfd. Gewicht zunächst als Nahrung 1 Pfd. Pferdefleisch nebst 1 Liter Milch und etwa 350 g Brod. Die Harnsäurebestimmungen wurden hier nach Ludwig-Salkowski mit der von Ebstein angegebenen Modification gemacht (Bestimmung der Harnsäure aus dem Stickstoffgehalt des Silber-

1) Arch. de physiol. normale et pathol. 1881. p. 124.
2) Ziegler's Beiträge. Bd. III.
3) Nierenkrankheiten. 2. Aufl. 1870. S. 228.

niederschlages). Der Stickstoffgehalt des Urins wurde nach Kjeldahl, die Xanthinbasen nach Krüger bestimmt. Die Resultate einer achttägigen Untersuchungsreihe waren folgende:

Tabelle II.

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gew.	Reaction.	Gesammt-N-Ausscheidung.	Harnsäure-N.	Alloxurkörper-N.	Gesammt-Harnsäure.	Xanthinbasen-N.	Harnsäure-N. / Xanthinbasen-N.
15. Juli	2120	1020	s.	25,1686	0,0801	0,2909	0,2404	0,2108	0,3 : 1
16. „	1890	1023	s.	29,1060	0,1098	0,2117	0,3295	0,1019	1,1 : 1
17. „	1730	1020	s.	22,0886	0,0803	0,1792	0,2410	0,0989	0,8 : 1
18. „	1700	1023	s.	25,4184	0,0726	0,1690	0,2178	0,0964	0,7 : 1
19. „	1810	1025	s.	29,4451	0,0938	0,1901	0,2813	0,0963	0,9 : 1
20. „	2010	1027	s.	25,9451	0,0858	0,2364	0,2575	0,1506	0,5 : 1
21. „	2080	1024	s.	23,8202	0,0830	0,1660	0,2490	0,0830	1 : 1
22. „	1980	1025	s.	24,5045	0,1053	0,1802	0,3159	0,0749	1,3 : 1

Der Durchschnittswerth der Harnsäureausscheidung in diesen acht Tagen beträgt 0,2665 g. Darauf wurde in der Nahrung des Hundes das Pferdefleisch ersetzt durch 1 Pfd. Kalbsthymus. Ich konnte in der jetzt folgenden achttägigen Untersuchungsreihe die Angaben Weintraud's auch für den Hund bestätigen: es zeigte sich eine deutliche Zunahme der Harnsäureausscheidung.

Tabelle III.

Datum.	Urinmenge.	Spec. Gew.	Reaction.	Gesammt-N-Ausscheidung.	Harnsäure-N.	Alloxurkörper-N.	Gesammt-Harnsäure.	Xanthinbasen-N.	Harnsäure-N. / Xanthinbasen-N.
23. Juli	1970	1026	s.	22,5053	0,1365	0,2841	0,4096	0.1476	0,9 : 1
24. „	1580	1024	s.	15,6610	0,1139	0,2101	0,3418	0.0962	1,2 : 1
25. „	2390	1025	s.	26,0988	0,1840	0,3279	0,5521	0,1439	1,3 : 1
26. „	1810	1026	s.	21,8938	—	0,2813	—	—	—
27. „	1980	1023	s.	20,6236	0,1105	0,2966	0,3315	0,1861	0,6 : 1
28. „	1420	1023	s.	13,2003	0,1064	0,1901	0,3191	0,0837	1,2 : 1
29. „	2180	1022	s.	31,4590	0,1480	0,2503	0,4441	0,1023	1,4 : 1
30. „	2110	1019	s.	19,0741	0,1090	0,2245	0.3279	0,1155	0,9 : 1

Die Harnsäureausscheidung stieg sofort vom ersten Tage an. Der Durchschnittswerth während dieser Periode beträgt 0,3948 g.

Der Hund bekam dann vom 31. Juli ab neben der Thymusnahrung täglich 0,3 g Plumb. acet. Am 25. September wurden die Untersuchungen wieder aufgenommen; die Resultate waren folgende:

Tabelle IV.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reaction	Gesammt-N-Ausscheidung	Harnsäure-N	Alloxurkörper-N	Gesammt-Harnsäure	Xanthinbasen-N	Phosphors.-Ausscheidung	Harnsäure-N / Xanthinbas.-N	
25. Sept.	1700	1022	s.	19,4208	0,0987	0,1309	0,2963	0,0322	—	3,1 : 1	Der Hund bekam täglich 1 Pfund Thymus mit der Nahrung.
26. „	1700	1023	s.	17,6025	0,1321	0,2356	0,3963	0,1035	6,90	1,2 : 1	
27. „	2190	1018	s.	19,1518	0,1763	0,3211	0,5289	0,1448	6,94	1,2 : 1	
28. „	1480	1022	s.	17,9850	0,0870	0,1321	0,2611	0,0551	5,34	1,6 : 1	
29. „	1760	1019	s.	16,7079	0,1269	0,2242	0,3807	0,0973	5,56	1,3 : 1	
30. „	2160	1019	s.	18,1440	0,1286	0,2722	0,3856	0,1436	6,37	0,9 : 1	

Wir sehen, dass eine bemerkenswerthe Verminderung der Harnsäureausscheidung nicht eintrat. Während der Durchschnittswerth bei Thymusnahrung ohne Blei (s. Tab. III.) 0,3948 g betrug, beläuft er sich hier, nachdem der Hund 56 Tage hindurch täglich 0,3 g Plumb. acet. bekommen hatte, auf 0,3741 g. Diese Verringerung überschreitet nicht die Fehlergrenzen, welche der analytischen Bestimmung anhaften.

Die Phosphorsäureausscheidung, die ich in der letzten Periode ebenfalls bestimmte, war, wie wir sehen, entsprechend der nucleïnreichen Nahrung sehr hoch.

Um ein Urtheil über die normale Ausscheidung der Phosphorsäure bei meinem Hunde zu erlangen, prüfte ich nach einer achttägigen Zwischenzeit, während welcher die Thymusnahrung fortfiel, dieselbe bei gewöhnlicher Fleischnahrung und erhielt etwa die Hälfte der oben angegebenen Werthe. Auch die Harnsäureausscheidung ging sofort wieder herunter.

Tabelle V.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reaction	Gesammt-N-Ausscheidung	Harnsäure-N	Alloxurkörper-N	Gesammt-Harnsäure	Xanthinbasen-N	Phosphors.-Ausscheidung	Harnsäure-N / Xanthinbas.-N	
8. Octbr.	1880	1021	s.	21,3244	0,0737	0,1983	0,2211	0,1246	3,85	0,6 : 1	Statt Thymus Pferdefleisch.
9. „	1600	1023	s.	22,0480	0,0661	0,1871	0.1982	0,1210	3,54	0,5 : 1	

Um zu sehen, ob mit gesteigerter Thymusnahrung auch die Harnsäureausscheidung entsprechend anstiege, gab ich drei Tage später dem Hund an zwei Tagen je 2 Pfund Thymus, am dritten Tage beinahe drei Pfund (1480 g). Während am ersten Untersuchungstage die Steigerung der Harnsäureausscheidung ungefähr der entsprach, wie wir sie in Tab. III finden, trat am zweiten Tage eine Steigerung ein, die beinahe das Dreifache, am dritten Tage eine solche, die das Dreieinhalbfache der Harn-



säureausscheidung bei gewöhnlicher Fleischnahrung betrug. Ich fand folgende Werthe:

Tabelle VI.

Datum	Urinmenge	Spec. Gewicht	Reaction	Gesammt-N-Ausscheidung	Harnsäure-N	Alloxurkörper-N	Gesammt-Harnsäure	Xanthinbasen-N	Phosphors.-Ausscheidung	Harnsäure-N / Xanthinbas.-N	
12. Oct.	1880	1026	s.	24,7934	0,1198	0,3158	0,3593	0,1960	10,27	0,6 : 1	2 Pfund Thymus
13. „	2470	1024	s.	32,5744	0,2109	0,4470	0,6328	0,2361	11,84	0,9 : 1	2 Pfund Thymus
14. „	1880	1030	s.	33,5317	0,2481	0,3974	0,7443	0,1493	12,60	1,6 : 1	1480 g Thymus

Die Fähigkeit des Hundeorganismus, aus Nahrungsnuclein Harnsäure zu bilden, scheint also eine ziemlich unbeschränkte zu sein.

Aber noch ein Anderes zeigen diese Zahlen zur Evidenz. Der Hund hatte, als ich diese letzten Untersuchungen machte, 74 Tage lang je 0,3 g Plumb. acet. bekommen, und es zeigte sich also nach Ablauf dieser Intoxicationsperiode, dass die Nieren selbst noch für das Dreieinhalbfache der unter gewöhnlichen Verhältnissen ausgeschiedenen Harnsäuremengen durchgängig waren. Von einer Einbusse des Permeabilitätsvermögens der Nieren für Harnsäure konnte gewiss nicht die Rede sein.

Bei der grossen Wichtigkeit, die von allen neueren Autoren neben der Harnsäureausscheidung der Ausscheidung der Xanthinbasen beigelegt wird, war es nicht ohne Interesse, auch über diesen Gegenstand experimentelle Resultate beim Hunde zu gewinnen. Ich habe demgemäss in meinen letzten Untersuchungen neben der Harnsäureausscheidung auch die Gesammtausscheidung der Alloxurkörper im Urin bestimmt.

Bekanntlich haben Krüger und Wulff[1]) eine exacte Methode für die Bestimmung der Alloxurkörper ausgearbeitet, und von ihnen stammen auch die ersten Bestimmungen beim gesunden Menschen. Nach ihnen wird vom Menschen unter normalen Verhältnissen im Durchschnitt täglich 0,0481 g N in Form von Alloxurbasen ausgeschieden (Alloxurbasen N = Alloxurkörper-N — Harns.-N). Als Durchschnittsverhältniss von Harnsäure-N : Xanthinbasen-N fanden sie auf Grund von 19 Analysen 3,82 : 1 (s. Tabelle).

Kolisch[2]) bestätigt in seiner kürzlich erschienenen Arbeit „Ueber Wesen und Behandlung der uratischen Diathese“ diese Angaben.

Weintraud[3]) fand höhere Werthe für die in Form von Alloxurbasen ausgeschiedenen Stickstoffmengen; wir haben es aber bei seinen

1) Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XX.

2) Verlag von Enke. 1895.

3) Berliner klin. Wochenschrift. 1895.



Versuchen gewissermassen mit abnormen Verhältnissen zu thun: denn beide, Alloxurkörper und Harnsäure, wurden nur an den Tagen bestimmt, wo entweder ausschliessliche Fleischkost oder reichliche Thymusnahrung gegeben wurde, mit Ausnahme einer Periode, in der gemischte Kost gegeben wurde; in dieser Periode befand sich aber das Untersuchungsobject offenbar noch unter dem Einfluss der Thymusnahrung, was aus dem Umstande zu schliessen ist, dass hier der niedrigst gefundene Alloxurkörperwerth noch höher ist als der zu Anfang der Untersuchungen, wo ebenfalls gemischte Kost gegeben wurde, grössest gefundene. (Rechnen wir die spontan ausgefallene Harnsäure noch dazu, so wird dieser Unterschied während der beiden „Normalperioden" noch grösser.) Aber auch hier macht der N-Gehalt der Xanthinbasen nur einen geringen Bruchtheil des N-Gehalts der gesammten Alloxurkörper aus. Das Verhältniss, in dem Harnsäure-N zu Xanthinbasen-N steht, beläuft sich im Durchschnitt auf 4,7 : 1. (Rechnet man den Stickstoff der spontan ausgefallenen Harnsäure hinzu, so ergiebt sich gar ein Verhältniss von 6,5 : 1.)

Die uns hier interessirenden Zahlen aus der Weintraud'schen Tabelle sind folgende:

	Alloxurkörper-N (bei Weintraud Basen-N)	Harnsäure-N	Spontan ausgefallene Harnsäure	Xanthinbasen-N (nach den Weintraud'schen Zahlen berechnet)
Normaltage (gemischte Kost)	0,3587	—	0	—
	0,3440	—	0,067	—
	0,3609	—	0,0354	—
Thymustage	0,6790	0,5212	Spuren	0,1578
	0,7521	0,6250	1,4474	0,1271
	0,7263	0,6170	1,4700	0,1093
Normaltage	0,5749	0,4300	0,9655	0,1449
	0,4331	0,3614	0,2993	0,0717
	0,3720	0,3214	0,0220	0,0479
Fleischtage	0,4890	0,3820	0,0250	0,1070
	0,4090	—	0	—
	0,4676	—	0,2481	—
	0,3796	—	0,0422	—
	0,4252	0,3360	0,0570	0,0892
Thymustage	0,7388	0,5807	0,6322	0,1581
	0,7522	0,6260	0,8760	0,1262
	0,9529	0,8081	0,2975	0,1448
Normaltage	0,6595	0,4589	0,518	0,2006
	0,4644	—	0	—
	0.4296	—	0	—
	0,4074	—	0	—



Es kommt also, wie die von Krüger-Wulff und Weintraud gefundenen Zahlen zeigen, beim gesunden Menschen der weitaus grössere Theil des Alloxurkörperstickstoffs in Form von Harnsäure zur Ausscheidung.

Unter gewissen pathologischen Verhältnissen tritt hierin eine Veränderung ein. So fand Kolisch bei einem an Pseudoleukämie leidenden Patienten, bei dem die Zahl der rothen Blutkörperchen innerhalb zweier Tage um zwei Millionen im Cubikmillimeter sank, eine sehr grosse Menge von Alloxurbasen-N, während der Harnsäure-N auf ein Geringes reducirt war. Er fand an einem Tage im Urin die Menge des Harnsäurestickstoffs = 0,094, die des Alloxurkörperstickstoffs = 0,311, also die Menge des auf die Basen entfallenden Stickstoffs = 0,217.

Zu ähnlichen Resultaten gelangt Kolisch bei der Untersuchung des Urins von Nierenkranken: der Hauptbestandtheil des Alloxurkörperstickstoffs wird von dem auf die Xanthinbasen entfallenden N geliefert. Er sieht deshalb in der Intactheit der Nieren die Hauptbedingung für die Ausscheidung der Alloxurkörper im normalen Verhältniss von Harnsäure zu Xanthinbasen und hält die Nieren für die Hauptstätte der „Harnsäureprägung". — Bei der Gicht ist die Ausscheidung der Alloxurkörper nach Kolisch stets vermehrt in Folge vermehrten Nucleinzerfalls. Die Alloxurbasen zeigen eine „eminent giftige" Eigenschaft, die sich äussert in der Entwickelung einer Nephritis; das allmälige Zustandekommen der letzteren bedingt durch Retention die progressive Abnahme der Harnsäure im Urin während des Verlaufes der Gicht und so indirect den Ausbruch der gichtischen Symptome.

Die ätiologische Bedeutung der Xanthinbasen für die Entwickelung einer Nephritis hat Kolisch experimentell nachgewiesen (er spritzte Meerschweinchen und Kaninchen längere Zeit [1—2 Monate] mit Hypoxanthin und hat in den Nieren dieser Thiere anatomische Veränderungen gefunden); ausserdem bezieht er sich auf die Mittheilungen von Paschkis und Pál, sowie von Filehne und Rachford, welch' letztere eine Reihe von nervösen Erscheinungen, wie Migräne und Epilepsie, in gewissen Fällen für den Ausdruck einer Paraxanthinvergiftung ansehen.

In Hinsicht auf diese Anschauung Kolisch's sind, glaube ich, die von mir gefundenen Xanthinbasenwerthe beim Hunde nicht ohne Bedeutung. Es sind solche Bestimmungen, so weit ich weiss, am Hunde bisher nicht gemacht worden, während Harnsäurebestimmungen wiederholt gemacht wurden, so von Kumagava und Salkowski. Ersterer[1]) fand bei einem ca. 50 Pfund schweren Hunde folgende Harnsäurewerthe:

1) Virchow's Archiv. Bd. 113. S. 158.



0,108; 0,107; 0,102; 0,090; 0,095; und bei einem anderen ca. 54 Pfund schweren Hund: 0,087; 0,087; 0,089; 0,091; 0,107; 0,087.

Die von Salkowski gefundenen Werthe[1]) bei einem ca. 31 Pfund schweren Hunde sind etwas höher; sie betragen 0,1184; 0,1360; 0,1192; 0,1200; 0,1056; 0,1112; 0,1288; 0,1344; 0,1192; 0,1048. Diese Befunde (namentlich die Salkowski'schen) entsprechen relativ (das Gewicht der einzelnen Hunde in Betracht gezogen!) den bei meinen Hunden constatirten Harnsäurewerthen. Der Durchschnittswerth der Harnsäureausscheidung betrug bei meinem ca. 82 Pfund schweren Hund unter gemischter Kost 0,2665 g (s. Tab. II.). Bei dem kleinen ca. 8—9 Pfund wiegenden Hunde war der grösste gefundene Harnsäurewerth 0,0371 g, der kleinste 0,0069, die meisten Werthe liegen zwischen 0,02 und 0,03.

Wir sehen daraus, dass die Harnsäureausscheidung beim Hunde im Vergleich zu der beim Menschen relativ sehr gering ist.

Um so auffallender ist die im Vergleich zum Menschen enorm hohe Ausscheidung von Xanthinbasen, wie ich sie beim grossen Hunde constatiren konnte. Wir sehen, dass der in Form von Harnsäure ausgeschiedene Stickstoff nur einen geringen Theil des Stickstoffs der Gesammtalloxurkörper ausmacht. Der niedrigste Werth für Xanthinbasen-N beträgt 0,0749, der höchste 0,2108! Der Durchschnitt beläuft sich auf 0,1181 g.

Krüger und Wulff machen den Vorschlag, anzunehmen, dass sich Xanthin, Guanin, Hypoxanthin, Paraxanthin, Heteroxanthin und Carnin mit gleichen Theilen an der Zusammensetzung der Gesammtalloxurbasen betheiligen. Diesem Gemenge würde ein Procentgehalt von 36,215 pCt. N entsprechen. Man kann daraus die absolute Menge von Basen berechnen.

Diese Berechnung auf meinen 40 k schweren Hund angewandt, ergiebt ein tägliches Mittel von 0,3143 g Basen, während Krüger und Wulff nach dieser Berechnung einen täglichen Durchschnitt von 0,1141 g beim gesunden Menschen finden!

Noch deutlicher kommt diese Verschiedenheit in dem Stoffwechsel des Hundes und des Menschen zum Ausdruck, wenn wir sie durch das Verhältniss von Harnsäure-N : Xanthinbasen-N ausdrücken. Der Uebersicht wegen stelle ich die hierher gehörigen Zahlen noch einmal zusammen (s. die Tabelle auf der nächstfolgenden Seite).

Während also beim Menschen die Nucleinderivate zum grössten Theil als Harnsäure im Urin erscheinen, betheiligen sich beim Hunde nach dem aus 26 Analysen erhaltenen Durchschnittsverhältniss Xanthinbasen und Harnsäure mit annähernd gleichen Mengen Stickstoff an der Zusammensetzung der Alloxurkörper.

1) Virchow's Archiv. Bd. 117. S. 570.



Wulff-Krüger Harns.-N / Xanthinbasen-N	Weintraud (nach seinen Zahlen berechnet) Harns.-N / Xanthinbas.-N		Weintraud (die spontan ausgefallene Harnsäure mitgerechnet) Harns.-N / Xanthinbas.-N	Bei meinem Hunde (Tab. II—VI) Harns.-N / Xanthinbas.-N	
3,9 : 1	3,3 : 1		3,3 : 1	0,3 : 1	
4,6 : 1	4,9 : 1	Thymusper.	8,7 : 1	1,1 : 1	
2,6 : 1	5,6 : 1		10,1 : 1	0,8 : 1	
7,6 : 1	2,9 : 1		5,2 : 1	0,7 : 1	
3,4 : 1	5,0 : 1	gemischte Kost	5,5 : 1	0,9 : 1	gemischte Kost.
2,9 : 1	6,8 : 1		6,9 : 1	0,5 : 1	
4,9 : 1	3,6 : 1		5,0 : 1	1 : 1	
2,1 : 1	4,9 : 1	Thymusper.	7,3 : 1	1,3 : 1	
2,5 : 1	5,6 : 1		6,3 : 1	0,9 : 1	
3,7 : 1	im Mittel 4,7 : 1		im Mittel 6,5 : 1	1,2 : 1	
3,7 : 1				1,3 : 1	
4,2 : 1				0,6 : 1	Thymusperiode.
3,1 : 1				1,2 : 1	
2,9 : 1				1,4 : 1	
4,3 : 1				0,9 : 1	
3,9 : 1				3,1 : 1	
5,6 : 1				1,2 : 1	
3,1 : 1				1,2 : 1	Thymus + Blei.
3,6 : 1				1,6 : 1	
im Mittel 3,82 : 1				1,3 : 1	
				0,9 : 1	
				0,6 : 1	gemischte
				0,5 : 1	Kost + Blei.
				0,6 : 1	2 Pfund Thymus.
				0,9 : 1	2 Pfund Thymus.
				1,6 : 1	1480 g Tymus.
				im Mittel 1 : 1	

Mit diesen im Hundeurin constatirten relativ enormen Mengen von Xanthinbasen stimmt ein anderes Versuchsresultat, das ich an dem grossen Hunde gewonnen, sehr gut überein. Ich habe nämlich zweimal das Blut desselben auf Harnsäure untersucht, nachdem ihm vorher grössere Mengen von Kalbsthymus gegeben waren.

Das erste Mal wurden dem Hunde aus der Femoralis des rechten hinteren Beines 199 ccm Blut entnommen. Dasselbe wurde enteiweisst und die Harnsäurebestimmung nach Ludwig-Salkowski gemacht. Am Abend vorher war dem Hunde um 9 Uhr $1^1/_4$ Pfund Thymus gegeben und am nächsten Morgen um 5 Uhr weitere $^3/_4$ Pfund. Um 9 Uhr morgens wurde die Operation gemacht, an die sich sogleich die Harnsäurebestimmung anschloss. Ich konnte trotz der exactesten Ausführung der Bestimmung keine Harnsäure nachweisen.

Etwa 14 Tage später wurden dem Hunde abermals aus der Femoralis des linken hinteren Beines 198 ccm Blut entnommen und mit diesem die Harnsäurebestimmung



gemacht. Ausserdem machte ich, nachdem ich das enteiweisste Blut auf 810 ccm Blut eingedampft hatte mit 210 ccm dieser Menge eine Xanthinbasenbestimmung. Ich will bemerken, dass das Eiweiss vollständig entfernt war; denn die Prüfung einer Probemenge mit Ferrocyankalium und Essigsäure fiel negativ aus. Der Hund hatte am Abend vorher um 9 Uhr 1 Pfund Thymus bekommen und am Morgen der Operation um 5 Uhr weitere $^3/_4$ Pfund. Um 10 Uhr wurde die Operation gemacht. Bei der Xanthinbasenbestimmung, die nach Krüger ausgeführt wurde, fiel ein ziemlich reichlicher Kupferoxydulniederschlag zu Boden, in welchem ich nach Kjeldahl den Stickstoff bestimmte. Nach Abzug des auf das Filter entfallenden Stickstoffs (0,004 g nach früheren Bestimmungen) erhielt ich eine Stickstoffmenge von 0,0224 g (auf 198 cbcm Blut berechnet!). Diese Stickstoffmenge in der oben genannten Weise auf die absolute Menge von Xanthinbasen umgerechnet ergiebt 0,0672 g. Setzen wir die Menge des Blutes beim Hunde nach Analogie des Menschen etwa $= ^1/_{13}$ des Körpergewichtes, so würde sich die Menge unseres ca. 82 Pfund schweren Hundes auf etwa drei Liter belaufen. Es wären also in der Gesammtmenge des Blutes entfallen an Xanthinbasen-Sticktoff $\frac{1000 \,.\, 0{,}0224}{198} .\, 3 = 0{,}3393$ an absoluter Menge von Xanthinbasen $\frac{1000 \,.\, 0{,}0672}{198} .\, 3 = 1{,}0182$.

Die Harnsäurebestimmung fiel auch diesmal negativ aus.

Diese Befunde entsprechen dem Ergebniss der Xanthinbasen- und Harnsäurebestimmung im Urin: Im Blut keine Harnsäure nachzuweisen, wohl aber grosse Mengen von Xanthinbasen; im Urin ebenso relativ hohe Mengen von Xanthinbasen und nur geringe Mengen von Harnsäure.

Die Alloxurkörperbestimmungen beim Hunde bedürfen dringend der Wiederholung. Sollten neue Untersuchungen dieselben Resultate zeitigen, so lassen sich dieselben kaum mit der von Kolisch vertretenen Theorie vereinigen. Denn nach derselben müssten eigentlich alle Hunde an Nephritis erkranken.

Fasse ich nun die Ergebnisse meiner Untersuchungen noch einmal kurz zusammen, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Auf Grund des in der Litteratur vorliegenden Materials, sowie auf Grund der von mir berichteten neuen Fälle, kann an den festen Beziehungen zwischen Bleiintoxication und Gicht nicht mehr gezweifelt werden.

2. Es ist wahrscheinlich, dass das Blei allein ohne Mitwirkung anderer ätiologischer Momente im Stande ist, Gicht zu machen.

3. Die Bleiintoxication hat auf die Ausscheidung der Harnsäure keinen Einfluss. Die gichtmachende Wirkung des Bleies ist also nicht durch eine Harnsäureretention und eine davon abhängige Anstauung der Harnsäure zu erklären. Der Umstand, dass sich bei bleikranken Menschen abnormer Weise Harnsäure im Blute befindet, ist nur durch eine Hyperproduction der Harnsäure zu erklären. In welcher Weise das Blei zu derselben beiträgt, lässt sich vor der Hand nicht ent-



scheiden. Das Blei ist wahrscheinlich im Stande, „Gichtnecrosen“ zu erzeugen.

4. Um die Gicht zum Ausbruch zu bringen, bedarf es einer sehr langen Intoxicationsperiode.

5. Der klinische Verlauf der Bleigicht zeigt gegenüber dem Verlauf der gewöhnlichen Gicht einige Besonderheiten:

a) Der erste Anfall erfolgt in der Regel in einem relativ jugendlichen Alter.

b) Die Bleigicht hat die Tendenz, sich in kurzer Zeit mit grosser Schnelligkeit über viele Gelenke des Körpers zu verbreiten.

c) Die Localisation der Gelenkaffectionen zeigt einen besonderen Character dadurch, dass häufig Gelenke ergriffen werden, die bei der gewöhnlichen Gicht nie oder nur äusserst selten befallen werden.

d) Die Neigung zu Tophusbildung und deformativen Processen ist bei der Bleigicht eine viel ausgeprägtere als bei der gewöhnlichen Gicht.

6. Die Prognose der Bleigicht ist stets infausta.

7. Die Untersuchung des Urins eines Hundes ergab, dass der Xanthinbasenstickstoff ungefähr die Hälfte des Stickstoffs der Alloxurkörper betrug. Im Blute dieses Hundes waren nach Thymusfütterung Xanthinbasen, aber keine Harnsäure nachweisbar.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leyden meinen ehrerbietigsten Dank zu sagen für das gütige Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat. Herrn Oberarzt Dr. Klemperer spreche ich meinen herzlichsten Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit und die vielfachen Rathschläge, die er mir ertheilt hat.



XI.

(Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg.)

Ueber seltenere Ursachen des doppeltschlägigen Pulses.

Von

Dr. **D. Gerhardt,**

Privatdocent und Assistent der Klinik.

Fühlbarer Doppelstoss des Pulses findet sich weitaus am häufigsten in Form des typischen Pulsus dicrotus; hierbei erreicht die Rückstosselevation eine besondere Grösse und wird um so deutlicher palpabel, als die übrigen secundären Erhebungen, die Elasticitätsschwankungen, wegfallen. Seltener wird doppelschlägiger Puls bewirkt durch zwei rasch aufeinanderfolgende Herzactionen — als eine besondere Form des P. bigeminus et alternans —, nur in vereinzelten Fällen als Folge absatzweiser Contraction des linken Ventrikels.

Unter günstigen Umständen kann die erste Secundärelevation — die systolische Elasticitätsschwankung — so stark werden, dass sie von der Hauptwelle getrennt fühlbar wird, und schliesslich ist es möglich, dass besonders energische Contraction des Vorhofs eine der Ventrikelwelle voraneilende tastbare Erhebung der Arterie bedingt.

Für die beiden letztgenannten Fälle sollen hier Beispiele angeführt werden. Sie betreffen Krankenbeobachtungen, die beide noch in anderen Richtungen interessant sind.

Frau C., 37 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, war früher gesund, will nur seit dem 21. Jahr oft an nervösen Anfällen gelitten haben, bei denen sie das Bewusstsein verlor, die Augen verdrehte, Zuckungen in den Armen hatte, Schaum vor dem Mund bekam, sich öfter in die Zunge biss. Vor 9 Jahren normaler Partus.

Vor 2 Jahren trat zum ersten Male Schmerz in der Herzgegend und Kurzathmigkeit auf; vor 1 Jahr rechtsseitiger Schlaganfall mit Aphasie, dessen Folgen sich im Lauf der nächsten Monate aber fast ganz verloren. Seit $^3/_4$ Jahren Oedeme, die anfangs wieder schwanden, in der letzten Zeit starke Anschwellung des Leibes und der unteren Extremitäten.

Starke Oedeme, mässig intensiver Icterus, deutlich sichtbare Herzaction. Fast ständig besteht Herzbigeminie, ab und zu treten nur vereinzelte Schläge, öfter Trigeminie auf. In der Spitzengegend fühlt man entsprechend jedem der beiden



Bigeminusschläge deutliche Hebung; die Erschütterung ist nach einwärts von der Mamillarlinie beim 2. Bigeminus stärker, man fühlt hier bei der 2. Hebung einen eigenthümlichen kurze arken Stoss. Ausserhalb der Mamillarlinie nimmt man nur beim 1. Bigeminusschl eutliche Hebung wahr. Legt man Zeige- und Mittelfinger so, dass die Kuppe de ersten innen, die des anderen aussen von der Mamillarlinie liegt (im 6. ICR.), so lässt sich leicht fühlen und sogar sehen, dass der äussere Finger nur beim ersten Herzschlag, der innere beide Male gehoben wird und zwar stärker beim zweiten Mal. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur rechten Parasternallinie, nach links bis 2 Finger ausserhalb der Mamillarlinie. Ein Kleinerwerden der Dämpfung während verschiedener Phasen der Herzaction ist nicht festzustellen.

Man hört über dem ganzen Herzen vor dem 1. Ton einen kurzen Vorschlag, undeutliches präsystolisches Geräusch, das nur an der Spitze distincter ist und in einen lauten 1. Ton übergeht; an ihn schliesst sich ein kurzes systolisches Geräusch; reiner 2. Ton; durch kurze Pause von ihm getrennt setzt ein lautes diastolisches Geräusch ein. Dieses geht über in den auffallend lauten paukenden 1. Ton der 2. Herzaction; er ist von allen auscultatorischen Erscheinungen weitaus am lautesten. Die Systole der 2. Contraction bleibt rein, ihr 2. Ton ist rein, ziemlich leise; kurz nach demselben beginnt ein lautes blasendes Geräusch, das etwa die Hälfte der ganzen Diastole einnimmt.

An der A. radial. fühlt man zeitweise nur die von der ersten Herzcontraction herrührenden Wellen, diese allerdings gross und schnellend, andre Male kurz nach ihnen den kleinen nachklappenden 2. Schlag; an der Carotis ist dieser 2. Bigeminuspuls fast immer deutlich wahrzunehmen. — Beim Spitaleintritt ziemlich starkes Unduliren der Halsvenen, das sich aber bereits in den nächsten Tagen verliert.

Beträchtlicher Ascites; Leber in Nabelhöhe fühlbar. Urin spärlich, enthält Spuren Eiweiss.

Während der 4 Monate dauernden Beobachtung im Spital wechselte das Befinden des Kranken sehr. Oedem und Ascites gingen anfangs auf Digitalis rasch zurück, kehrten dann aber wieder; der Ascites musste mehrfach punctirt werden. Schliesslich trat starker Bronchialkatarrh mit blutigem Auswurf hinzu, dem Patientin erlag.

Die Section ergab beträchtliche Vergrösserung des Herzens und zwar vorwiegend des rechten Ventrikels. Rechter Vorhof und Ventrikel sehr weit, die Kammermuskulatur mässig verdickt. Auch am linken Herzen starke Erweiterung der Höhlen. Mitralostium nur für die Spitze des Zeigefingers durchgängig. Mitralklappen besonders am freien Rand sehr stark verdickt und verwachsen, Sehnenfäden verkürzt und stark verdickt. Aortenklappen am Rande unregelmässig verdickt, zum Theil untereinander verwachsen. Papillarmuskeln verdickt. Trabekel deutlich abgeflacht. Musculatur des linken Ventrikels hypertrophisch, misst an der Basis $1^1/_2$ cm.

Cyanotische Induration der Unterleibsorgane, ockerfarbene Narbe im hinteren Theil des linken Nucleus caudatus.

Bei dieser Kranken blieb die beim Spitaleintritt beobachtete Herzbigeminie während der ganzen Beobachtungszeit in gleicher Weise bestehen, auch die Frequenz des Pulses schwankte nur in gewissen Grenzen.

Bei der Aufnahme des Pulses mit dem Sphygmographen (Fig. 1) fällt, abgesehen vom Bigeminus eine ziemlich hoch im ansteigenden Schenkel gelegene steile Zacke auf; sie schien anfangs Kunstproduct, trat aber eben so deutlich auf, wenn die Feder des Apparats nur schwach gespannt wurde.

Am 2. Bigeminuspuls fehlte diese anacrote Erhebung auch dann, wenn derselbe sonst fast die Grösse des ersten erreichte (Fig. 2).

Der Carotispuls war gross und schnellend, man konnte ihn leicht durch Luftübertragung an der rotirenden Trommel zeichnen. Die Curve schien zuerst nichts Besonderes zu bieten, auffallend war höchstens, dass beim ersten der Bigeminuspulse auf die steile erste Erhebung noch 2 deutliche Erhebungen folgten, was man bei Carotisbildern von Aorten-insufficienzen immerhin selten sieht. Der zeitliche Vergleich mit dem

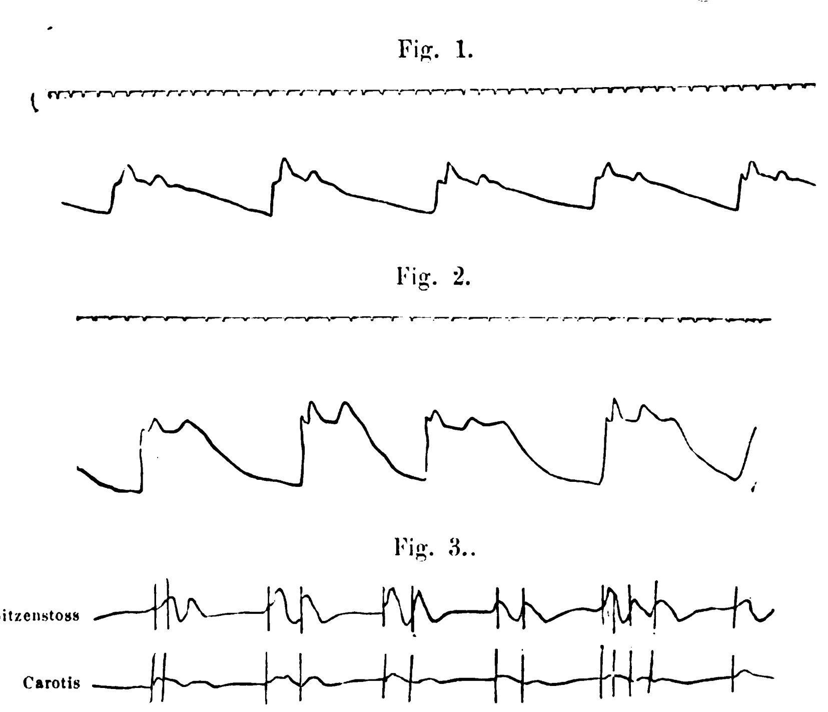


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3..

Spitzenstoss (Fig. 3) ergab nun das überraschende Resultat, dass die grosse erste Zacke vor die Erhebung der Herzspitze, dass sie mit der kleinen, der Spitzenelevation vorausgehenden, Zacke des Cardiogramms zusammenfällt. Mit dem Gipfel der aufsteigenden Linie im Cardio-gramm, d. h. nach unsern sonstigen Erfahrungen mit dem Beginn der Aortenpulswelle, fällt die zweite, kleinere Zacke der Carotis zusammen; beim zweiten resp. dritten Puls des Bi- oder Trigeminus decken sich zeitlich Beginn der Carotiswelle und Ende oder doch letztes Drittel des aufsteigenden Cardiogrammschenkels.

Für die Deutung des merkwürdigen Verhaltens des ersten Carotis-pulses können 2 Erklärungsweisen herangezogen werden. Da der Puls-

Anmerkung. Die Curven No. 3 sind leider schlecht wiedergegeben; die kleine Vorhofszacke des Spitzenstosses tritt durchweg nicht wie im Original hervor, und die ihr entsprechende erste Zacke des Carotispulses ist nur am ersten Pulsbilde richtig gezeichnet.



anstieg mit der kleinen, dem eigentlichen Spitzenstoss vorangehenden Welle, oder richtiger gesagt mit ihrem Gipfelpunkt coincidirt, sind beide wohl anstandslos auf dieselbe Ursache zu beziehen; als solche kommen allein in Betracht absatzweise Herzcontraction und abnorm starke Vorhofscontraction. Das Bild des Herzstosses unterscheidet sich nicht wesentlich von anderen Cardiogrammen, in denen die Vorhofszacke stark ausgeprägt ist, wie das besonders bei starker Herzaction, bei Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommt; leider konnte im vorliegenden Fall nicht durch gleichzeitige Aufzeichnung des Venenpulses der Beweis für ein gleiches Verhalten erbracht werden. Doch fiel das typisch-präsystolische Geräusch entschieden mit der kleinen Zacke am Cardiogramm zusammen. Hierdurch ist diese mindestens sehr wahrscheinlich als Effect der Vorhofscontraction gekennzeichnet.

Schwierig bleibt immerhin zu erklären, weshalb gerade bei dieser Kranken die Vorhofsaction stark genug gewesen ist, eine ganz grosse Welle in der Carotis zu erzeugen, die sich noch bis in die Radialis fortsetzt. Zunächst scheint es ja unwahrscheinlich, dass durch das enge Mitralostium eine grössere Blutmenge mit genügender Kraft durchgetrieben werden kann. Es ist wohl ohne weiteres anzunehmen, dass die eigenthümlichen Pulserscheinungen nicht etwa durch die Mitraliserkrankung bedingt wurden, sondern trotz der Mitralstenose zu Stande kamen. Vielmehr muss die freilich minder stark entwickelte Aorteninsufficienz und die Besonderheit der Herzaction hierfür massgebend gewesen sein.

Die Frage, ob und unter welchen Bedingungen sich die Vorhofscontraction durch den Ventrikel bis in die Carotis als deutlich wahrnehmbare Welle fortpflanzen könne, ist mehrfach erörtert worden.

Landois macht schon in seiner Lehre vom Arterienpuls 1872 darauf aufmerksam, dass bei Aorteninsufficienz, bei der Ventrikel und Aorta unter gleichem Druck stehen, die durch die Vorhofcontraction bedingte Drucksteigerung in der Kammer sich leicht in die Arterien fortsetze, hier allerdings peripheriewärts an Intensität rasch abnehme, an den kleineren Arterien nur andeutungsweise beobachtet werde.

François Franck liess durch seinen Schüler Debord[1]) Curven eines Falles von Aorteninsufficienz veröffentlichen, welche eine solche Welle deutlich zeigten; Debord glaubt, dass bei diesem Klappenfehler eine enorm gesteigerte Kraft der Vorhofsthätigkeit zur Erhaltung des Kreislaufs unablässig sei, da hier während der Diastole im Ventrikel Aortendruck bestehe, die Intensität der Vorhofscontraction also diesen Aortendruck überwinden müsse; die Drucksteigerung pflanze sich eben

1) Sur quelques modifications de la circulation intracardiaque et artérille dans l'insuffisance aortique. Thèse Paris. 1878.



wegen der Druckgleichheit in Ventrikel und Aorta leicht in die letztere fort.

Später nimmt François Franck[1]) diese Lehre wieder zurück. Er legt dar, dass die günstigsten Bedingungen für das Zustandekommen einer solchen Welle offenbar sehr niederer Aortendruck und möglichst geringe Resistenz der Semilunarklappen sei. Im Thierexperiment konnte er diese beiden Bedingungen durch verschiedenerlei Versuchsanordnung erfüllen, trotzdem gelang es ihm nie, die Vorhofswelle an der Carotis wahrzunehmen. Er misstraut deshalb auch seinen früheren Beobachtungen am Menschen und glaubt, dass die fragliche Erhebung von der Jugularvene herrühre. Das Fehlen der von der Theorie eigentlich geforderten Vorhofswelle in den Arterien sucht er durch die Richtung des Blutstroms gegen die Herzspitze hin zu erklären. Ihm gegenüber veröffentlicht neuerdings Hürthle[2]) wieder Carotiscurven mit deutlicher präsystolischer Erhebung; er erhielt sie, wenn der arterielle Druck sehr niedrig, der Vorhof sehr stark gefüllt war.

Nach den Postulaten der Physiologen wird also das Auftreten der fraglichen Welle in den Arterien begünstigt durch niederen Blutdruck, Insufficienz der Taschenklappen, starke Füllung und Hypertrophie des Vorhofs. Die 3 Bedingungen sind in unserem Fall erfüllt. Insufficienz der Klappen und Erweiterung und Hypertrophie des Vorhofs erwies die Section, die Erniedrigung des Blutdrucks war klinisch nicht zweifelhaft: die beiden Bigeminuspulse folgten sehr rasch, dann kam eine lange Pause; während derselben fiel der Hebel des Pulszeichness sehr tief ab, ein allerdings nicht beweisendes Zeichen für gleichzeitiges Abfallen des Blutdrucks; Verdickung der Arterienwandungen, welche dauernde Spannung des Pulses bedingt hätte, bestand nicht. Merkwürdig ist nur eines, dass die enge Mitralöffnung eine so rasche Fortpflanzung der Drucksteigerung und des Blutvolums aus dem Vorhof in den Ventrikel gestattete; es muss sich eben um eine ausnahmsweise kräftige Vorhofaktion gehandelt haben.

Für eine andere Erklärungsweise, etwa dass der sich contrahirende Vorhof Druck oder Zerrung auf die Aorta ausgeübt und dadurch die Welle in derselben erzeugt habe, liess sich bei der Section kein Anhaltspunkt finden.

Der beschriebene Fall demonstrirt noch gut die schon von Landois beobachtete Erscheinung, dass die Vorhofswelle in den peripheren Arterien rasch kleiner wird.

Er ist ausserdem interessant durch die Art der Herzbigeminie; er bot hier das ausgeprägte Bild der kürzlich von Quincke und Hoch-

1) Nouvelles recherches sur les effets de la systole des oreillettes. Arch. de Physiol. (5) II. 1890.

2) Pflüger's Archiv. 49.

haus[1]) beschriebenen frustranen Contractionen; die beiden Autoren bezeichnen mit diesem Namen eigenthümlich quantitativ und qualitativ veränderte Herzactionen, die sich äussern in dem paukenden Charakter des 1. Herztons, dem stärker hebend gefühlten Spitzenstoss, der niedrigeren, mehr runden Form des Cardiogramms und einem im Verhältniss zur Stärke des Herzchocks auffallend kleinen Puls. Die Erklärung für dieses Misverhältniss, sowie für die eigenthümliche Beschaffenheit des 1. Tons suchen sie darin, dass sich nicht wie in der Norm die einzelnen Faserzüge nach einander, in einer bestimmten Reihenfolge contrahiren, sondern dass der ganze Ventrikel in eine Art krampfhafter Starre geräth. Dabei soll der Ventrikelinhalt nur unter geringen Druck kommen, nicht oder nur sehr unvollkommen entleert werden.

Die für diese frustranen Contractionen geforderten Kennzeichen bestanden in dem beschriebenen Fall recht deutlich. Besonders ausgeprägt war der Charakter des 1. Tons. Auch darin stimmt unsere Beobachtung mit denen von Quincke und Hochhaus überein, dass fast stets der 2. von 2 Bigeminusschlägen die Eigenschaften der frustranen Contraction bot, dass diese also offenbar „bei unvollkommen gefülltem Ventrikel" erfolgte. Das steht allerdings im gewissen Gegensatz zu der von jenen Autoren entwickelten Annahme, dass die „Musculatur des diastolich gefüllten Ventrikels in eine Art krampfhafter Zusammenziehung gerathe." In unserem Fall vor die Kammer entschieden nicht diastolisch gefüllt; das geht hervor aus der geringen Zeit, die seit der vorangehenden Systole verstrichen war, und besser noch daraus, dass der Spitzenstoss bei der frustranen Zusammenziehung 2 Finger weiter einwärts gefühlt wurde als bei der anderen.

Eine so erhebliche Verschiebung des Spitzenstosses kann durch zweierlei Ursachen bedingt sein, durch abwechselnde Contraction des linken und des rechten Ventrikels und durch sehr starke Erweiterung mit folgender totaler Entleerung der linken Kammer. Unverricht[2]) beobachtete ein ähnliches Verhalten bei einem Mitralinsufficienzkranken und findet darin einen Beweis für das Vorkommen solcher abwechselnden Contraction. Riegel[3]) macht ihm gegenüber darauf aufmerksam, dass Lageverschiebung der verschiedenen Herzabschnitte ausreichen könne, derartige Ortsveränderung des Spitzenstosses zu bewirken. Da in unserem Fall der linke Ventrikel bei der 2. Contraction entschieden betheiligt war — der Radialpuls war oft ganz gut fühlbar, trotz des Bestehens jener Verschiebung des Spitzenstosses — andererseits zur Annahme einer so starken Verschiebung des ganzen Herzens kein Grund zu finden ist,

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 53.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1890.

3) Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Thätigkeit der beiden Herzhälften. Wiesbaden 1891.



dürfen wir wohl mit Recht das Symptom als den Ausdruck dafür nehmen, dass die Herzspitze in Folge der Contraction des Ventrikels so weit einwärts gerückt ist.

Quincke und Hochhaus geben an, dass bei den frustranen Contractionen die systolischen und diastolischen Geräusche bis zum völligen Verschwinden abgeschwächt werden. Für die systolischen wird das wohl immer Geltung haben, auch bei unserer Kranken fehlte das bei der ersten Herzaction deutliche kurze systolische Geräusch; die diastolischen bleiben aber voraussichtlich nur dann aus, wenn der Ventrikel vor der frustranen Contraction bereits gefüllt ist, also bei seiner Erschlaffung kein Blut mehr aufnehmen kann.

Nun handelt es sich aber zumeist um den zweiten Puls eines Bigeminus; hier ist der Ventrikel durch die vorangehende kräftige Contraction entleert und hat noch nicht Zeit gehabt, sich wieder ganz zu füllen; die Vorhofscontraction fehlt entweder oder tritt doch ganz kurz vor der Ventrikelaction auf, so dass sie auch nur wenig Blut hereinschaffen kann, es contrahirt sich in diesem Fall also entschieden der leere Ventrikel. Mit seiner Erschlaffung wird bei bestehender Aorteninsufficienz das Blut ungehindert in ihn einströmen können, hier ist also kein Grund dafür, dass das diastolische Geräusch ausbleibt; handelt es sich um Mitralstenose, dann kann allerdings der an den Anfang der Diastole fallende Theil des Geräusches fehlen, denn wir müssen ja annehmen, dass der demselben zu Grunde liegende rasche Blutzufluss wesentlich durch die active Saugkraft der Kammer hervorgerufen wird, und es ist gut möglich, dass diese nach einer frustranen Contraction nicht zu Stande kommt. In unserem Falle war nach dem 2. Ton ein lautes diastolisches Geräusch zu hören, sowohl an der Spitze wie an der Basis; an letzterer Stelle war es sicher auf Aorteninsuffienz, an der Spitze vielleicht doch auf die Mitralstenose zu beziehen.

Emil D., aufgenommen 4. November 1894, 24 Jahre alt, bekam vor 5 Jahren Gelenkrheumatismus und hat seither Herzbeschwerden; seit 2 Tagen stärkeres Herzklopfen und Schmerz in der Herzgegend.

Man fand alle Zeichen der Aorteninsufficienz mit starker Vergrösserung des linken Ventrikels: Spitzenstoss hebend im 6. Zwischenrippenraum, 3 cm ausserhalb der Mammillarlinie, lautes systolisches und diastolisches Geräusch, stark klopfende Arterien, schnellender Puls. Daneben bestanden die Symptome einer mässig starken Pericarditis, einwärts der Spitze pericardiales Reiben, rechtsseitige Herzdämpfung bis $^1/_2$ cm rechts vom rechten Sternalrand. — Leber und Milz nicht vergrössert, mässige Dyspnoe, geringe Cyanose.

Am Anfang bestand leichtes Fieber, nach 4 Tagen war die Temperatur normal und die Beschwerden liessen nach; das Reiben und die geringe rechtsseitige Herzdämpfung blieben noch eine Zeit lang bestehen.

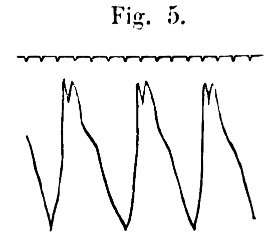
Der Puls war am Anfang sehr gross und schnellend gewesen, jedoch auch während des bestehenden Fiebers nicht deutlich dikrot. Einige Zeit nach der Entfieberung, zuerst am 20. November, fühlte man ihn zuerst deutlich doppelschlägig, so



deutlich, dass er von mehreren Untersuchern ohne weiteres als dikrot angesprochen wurde. Erst die Aufzeichnung mit dem Sphygmographen brachte die Entscheidung; sie zeigte, dass die eigentliche dikrote Welle, Landois' Rückstosselevation, nur ganz schwach angedeutet war, dass dagegen der gefühlte 2. Schlag einer abnorm grossen Elasticitätsschwankung entsprach. Je nach der Spannung der Feder fiel dieselbe dicht unterhalb oder in dieselbe Höhe mit der Haupterhebung. (Curve 4 und 5).

Fig. 4.

Fig. 5.



Als Charakteristikum des Pulses bei Aorteninsufficienz wird allgemein gelehrt, dass auf ein rasches Ansteigen ein fast eben so rasches Absinken der Arterienwand folgt und dass die dikrote Welle fehlt oder doch nur schwach ausgebildet ist. Ueber das Verhalten der ersten secundären Welle, welche der dikroten vorangeht, findet man verschiedene Angaben, und in diesem Punkt weichen auch die von den verschiedenen Autoren als Paradigma gegebenen Abbildungen beträchtlich von einander ab. Auf Marey's, Eichhorst's und Strümpell's Curven erscheint sie kaum angedeutet, auf denen von v. Dusch, C. Gerhardt, A. Petit doch deutlich ausgebildet, bei Wolff, Laveran-Teissier, Landois auffallend stark; der letztgenannte Autor giebt freilich eine andere Deutung, er legt, wie oben schon ausgeführt, die erste Zacke als Folge der Vorhofsaction und die zweite erst als solche der Ventrikelarbeit aus; doch trifft dies jedenfalls nur für wenige Ausnahmsfälle zu, wie der Vergleich der Curven an Carotis und Herzspitze zeigt.

Jedenfalls ist nach diesen Angaben sicher, dass bei den einzelnen mit dem Klappenfehler behafteten Individuen bedeutende Differenzen im Ablauf der Pulswelle bestehen, auch wenn wir von dem Einfluss der bekannten Complicationen, der Stenose und dem Arterienatherom absehen. Das mag seinen Grund haben in der verschieden starken Ausbildung der Klappeninsufficienz, mehr wohl noch in der Stärke der Herzaction und dem Verhalten der Gefässwand.

Bei der frisch entstandenen Aorteninsufficienz ist der Blutdruck in den Arterien während der Herzdiastole wegen des raschen Abflusses des Blutes nach beiden Seiten abnorm niedrig. Ist die Gefässwand sehr schlaff und die Kraft mit der der Ventrikel sich entleert, nur mässig, so wird das Arterienrohr rasch, aber doch nicht ad maximum gedehnt. Der Puls wird hier gross und weich, er wird im systolischen Theil etwa dem Fieberpuls gleichen, sich im diastolischen durch den mehr oder

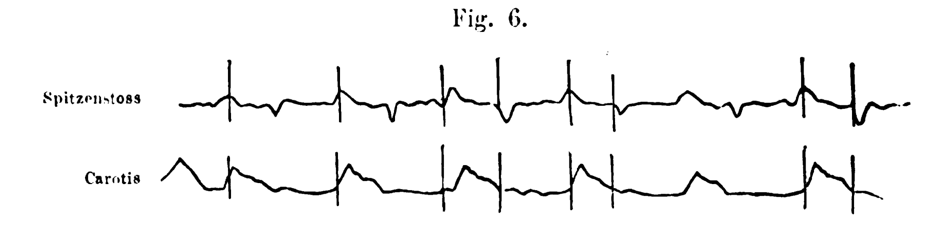


minder vollständigen Mangel der dikroten Erhebung von ihm unterscheiden. Solche Pulse sieht man bei Aorteninsufficienzkranken, deren Gefässwände durch Fieber oder Schwitzen besonders schlaff sind; gelegentlich tritt ja unter solchen Umständen sogar die dikrote Welle deutlich hervor, sodass sich das Sphygmogramm von dem eines Fieberkranken höchstens durch die Grösse des ersten Ausschlags unterscheidet.

Je mehr die Stärke der Herzcontraction oder die Elasticität der Arterienwand zunimmt, um so leichter wird das Gefäss durch die Pulswelle ad maximum gedehnt werden. So lange es in dieser Spannung erhalten wird, muss es auf den Verlauf der Pulswelle denselben Einfluss ausüben, wie eine an sich gespannte Arterie, z. B. bei Bleikolik. Wenn der Blutabfluss nach den Capillaren hin einigermaassen erschwert ist, wenn also z. B. gerade die kleinsten Arterien stark contrahirt sind, wird die Spannung der Gefässwand andauern, solange Blut vom Ventrikel zufliesst, oder vielmehr solange der Ventrikel contrahirt bleibt; mit seiner Erschlaffung sinkt der Blutdruck in bekannter Weise rasch ab, die Arterienwand ist wieder entspannt. Es wird also bei Aorteninsufficienz dann, wenn das Herz sich besonders kräftig zusammenzieht oder die Elasticität der Arterien (durch Contraction des Muskelfasern) sehr zugenommen hat, und besonders wenn beide Momente zusammentreffen, der systolische Theil der Pulscurve einem gespannten Puls gleichen, während der diastolische eine einfach abfallende Linie darstellt.

Wodurch in dem oben beschriebenen Krankheitsfall das Zeichen des gespannten Pulses, die stark entwickelte systolische Elasticitätselevation so deutlich hervortrat, lässt sich kaum mit Sicherheit sagen. Bemerkenswerth ist, dass die Erscheinung sich ausbildete zur Zeit der Reconvalescenz nach einer fieberhaften Krankheit. Gerade bei Reconvalescenten findet man sehr häufig contrahirte, oft laut tönende Arterien bei mässig intensivem Herzschlag. Neben diesem Moment mag der durch die heilende Pericarditis auf die Herzmusculatur ausgeübte Reiz eine reflectorische besonders kräftige Contraction zur Folge gehabt haben.

Fig. 6.



v. Frey glaubt, dass die grosse systolische Secundärelevation des Greisenpulses nicht, wie sonst angenommen wird, der ersten Elasticitätsschwankung von Landois, sondern dessen Rückstosselevation analog zu setzen sei. Eine ähnliche Erklärung konnte für unseren Fall herangezogen werden. Hiergegen spricht aber das Bild des Carotispulses (Fig. 6).

An diesem ist die fragliche Zacke eben so deutlich, wie an der Radialis, daneben ist an der Stelle, welche nach der Vergleichung mit dem Cardiogramm dem Klappenschluss entspricht, die Landois'sche Rückstosswelle ganz gut angedeutet. Auffallend ist nur die verhältnissmässig grosse Entfernung zwischen Haupt- und erster Secundärwelle, die es ermöglichte, dass der tastende Finger beide getrennt wahrnahm. Ob hier besondere Schwingungsverhältnisse der Wand, ob etwa eigenthümliche Art der Entleerung des Herzens als Ursache anzusehen ist, muss einstweilen dahingestellt bleiben.

Als eine bei Aorteninsufficienz öfter vorkommende Pulsform wird der P. vibrans beschrieben. Derselbe unterscheidet sich von unserm Fall offenbar nur dadurch, dass die Elasticitätsschwankungen der systolisch gespannten Gefässhaut zu rasch folgen, um als einzelne Stösse gefühlt zu werden.

Schliesslich möchte ich noch darauf hinweisen, dass in dem beschriebenen Fall ein sehr deutlicher Doppelton an der Cruralis gehört wurde; dabei fiel auf, dass die beiden Töne rascher, als man das sonst hört, aufeinander folgten. Dass der erste mit dem Spitzenstoss zusammenfiel, konnte sicher beobachtet werden: schwieriger war es, die Coincidenz des zweiten mit der zweiten Pulszacke festzustellen; die Erscheinungen folgten sich zu rasch; doch schien es in Uebereinstimmung mit dem, was man am Radialispuls fühlen und aufzeichnen konnte, auch nicht unwahrscheinlich, dass in diesem Fall die grosse systolische Elasticitätselevation Ursache des 2. Tons an der Cruralis geworden sei. Die rein arteriellen Doppeltöne an diesem Gefäss werden sonst in der Regel nach Traube als Effect der raschen Spannung und Entspannung der Arterienwand aufgefasst, während die Mehrzahl der doppelten Schallerscheinungen in der Inguinalgegend nach Friedreich und Schreiber zum Theil oder ausschliesslich in den Venen entstehen sollen. In unserem Fall konnte an der arteriellen Natur kein Zweifel sein.



XII.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leyden.)

Beitrag zur Auffassung der Tabes als Neuronerkrankung.

Von

Dr. **Moxter,**

Unterarzt in der Charité.

Die Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde im tabischen Rückenmark hat durch die in der neuesten Zeit erworbene nähere Kenntniss des feineren Baues des Centralnervensystems eine Umänderung erfahren.

Insbesondere ist es die Erforschung des Aufbaues der Hinterstränge aus den hinteren Wurzeln gewesen, welche den Umschwung in der Auffassung der Tabes hervorrief. Der Erste, der die Erkrankung der hinteren Wurzeln als wesentlich für die Pathogenese des tabischen Processes betonte, war Leyden.[1]) Seine Ansicht, dass zwischen den Veränderungen der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln enge Beziehungen bestehen müssten, wurde in der neuesten Zeit durch Arbeiten,[2]) theils anatomischer, theils experimenteller, theils pathologisch-anatomischer Natur bestätigt. Sie geben über den Aufbau der Hinterstränge folgendes Resultat:

Die Hinterwurzeln treten in mehreren Bündeln in das Rückenmark ein. Die am meisten medial gelegenen Fasern, welche direct in die Hinterstränge eintreten, wenden sich in denselben hirnwärts und ziehen bis zu den Kernen der Hinterstränge, nach oben zu immer Fasern verlierend. Die nächst obere Wurzel legt sich nach ihrem Eintritt an die laterale Seite der von unten aufsteigenden Wurzel, so dass der Querschnitt jedes im Mark aufsteigenden Wurzelbündels mit zunehmender Höhe immer mehr nach der Mitte rückt. Die Goll'schen Stränge, die sich im oberen Brust- und im Halsmark differenziren, stellen die directen Fortsetzungen von Theilen der in das Lumbal- und Sacralmark eintretenden Hinterwurzeln dar.

1) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.

2) Zusammengestellt in: Leyden, Pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXV.



Alle lateral von den eben genannten eintretenden Wurzelfasern treten zum allergrössten Theil in Beziehung mit der grauen Substanz. Sie kommen für die Configuration der tabischen Degenerationsfigur in den Hintersträngen erst in zweiter Linie in Betracht. Sie bilden in ihrem intramedullären Verlauf nur kurze Bahnen und erreichen die Kerne der Hinterstränge nicht.

Der erste Autor, der die Hinterstrangveränderungen bei Tabes auf die Erkrankung der intramedullären Wurzelfasern zurückführte, war Redlich[1]), indem er auf die Identität der Degenerationsfiguren hinwies, wie sie bei Tabes einerseits und bei experimentellen Wurzeldurchschneidungen und Wurzelerkrankungen andererseits auftreten.

Allein nicht nur die Erkenntniss des Aufbaus der Hinterstränge führt dazu, die Auffassung der Tabes als reine Hinterstrangerkrankung fallen zu lassen, sondern auch die neuere Lehre über den Bau des gesammten Nervensystems.

Die einfachsten, gleichartigen Bestandtheile des Nervensystems, die überall wiederkehren, sind die Neurone. Mit diesem Namen bezeichnete Waldeyer den Complex: Ganglienzelle — Axencylinder — Endauffaserung des Axencylinders. Die Auffaserung des Axencylinders verästelt sich um eine Ganglienzelle, diese entsendet wieder einen Axencylinderfortsatz, und so setzen sich aus aneinandergereihten Neuronen die Leitungsbahnen des Nervensystems zusammen. Die Nervenfasern, welche die hinteren Wurzeln und die Hinterstränge zusammensetzen, sind Theile von Neuronen, deren Zellen in den Spinalganglien liegen. Die Spinalganglienzellen entsenden aber ausser dem centralen auch einen peripherischen Axencylinderfortsatz, der zur peripherischen sensiblen Nervenfaser wird. Hält man nun die Thatsachen zusammen, dass die Erkrankungsgebiete der Hinterstränge den Querschnitten der intramedullären Wurzeln entsprechen, und dass bei Tabes stets eine peripherische Neuritis besteht, so ist die Congruenz der Ausbreitung der Erkrankung mit der anatomischen Gestalt der sensibeln Neurone nicht zu verkennen. Die Discontinuität der Erkrankung, sowie der Mangel an pathologisch-anatomischen Befunden in den Spinalganglienzellen würde nicht dagegen sprechen, dass das Erkrankte das Neuron sei; denn da das nutritive Centrum des ganzen Neurons die Spinalganglienzelle ist, so ist es recht wohl denkbar, dass auch nur functionelle Störungen der Zelle in den ihrem trophischen Einfluss weiter entlegenen Theilen des Neurons anatomisch zum Ausdruck kommen können. Den deutlichsten Beweis für die Localisation des tabischen Processes in den intramedulären Wurzelbündeln bieten die Befunde bei der Tabes cervicalis.

Im Folgenden sind die klinischen und pathologisch-anatomischen

1) Jahrbücher für Psychiatrie. XI. 1.



Beobachtungen eines solchen Falles, wie sie auf der I. med. Klinik des Herrn Geheimrath Leyden in der Charité gemacht wurden, mitgetheilt.

R., Arbeiterwitwe, 57 Jahre, aufgenommen am 15. Mai 1894; Mutter an Schlaganfall gestorben, 73 Jahr, Vater verunglückt. Keine Angaben über frühere Krankheiten. Mit 31 Jahren verheirathet. 9 Partus; 5 Kinder todtgeboren; 3 in frühem Kindesalter gestorben, 1 (das älteste) im 8. Lebensjahre.

Keine anamnestischen Anhaltspunkte für Lues. Seit Weihnachten 1893 Abnahme des Sehvermögens, reissende Schmerzen im Kopf und Herzklopfen.

Die objective Untersuchung ergab allgemeine Arteriosclerose, Aorteninsufficienz und -Stenose, Aneurysma des Aortenbogens, geringen Eiweissgehalt des Urins.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechts: Pupille mittelweit, lichtstarr, Papille zeigt graue Atrophie, Gefässe eng, am temporalen Papillenrand ein Pigmentfleck, Linse trübe.

Links: Pupille ziemlich eng, lichtstarr, nicht ganz rund; Linse trübe. Auch Verengerung auf Convergenz scheint nicht einzutreten.

Rechts Lichtschein vorhanden. Links kein Lichtschein. Bewegungen der Hand werden rechts auf $^1/_2$ m, links gar nicht wahrgenommen.

Der Gang ist nicht atactisch. Die Patellarreflexe schwach, aber deutlich.

Pat. klagt über ein Gefühl von allseitigem Druck auf den Rumpf in der Gegend der unteren Rippen. Täglich hat Patientin gegen Abend einen mehrere Stunden dauernden Anfall von reissendem Schmerz in beiden Wangen und im Kopf.

Deutlicher Aufschluss über die Sensibilität kann bei den widersprechenden Angaben der Pat. nicht erlangt werden.

Im weiteren Verlauf ihres Aufenthalts im Krankenhaus treten häufig lancinirende Schmerzen in den Beinen auf. Von Mitte November 1894 stellen sich fast täglich stenocardische Anfälle ein. Mehrmals sind dieselben von Lungenödem begleitet. Pat. ist von da ab dauernd regungslos bettlägerig. Mitte November stellt sich Oedem beider Beine ein, der Eiweissgehalt des Urins steigt beträchtlich und Pat. erliegt am 28. December 1894 einem stenocardischen Anfall.

Die Obduction (29. December) ergab folgenden Befund: „Mittelgrosse, weibliche Leiche mit starkem Oedem der unteren Extremitäten. Herz stark vergrössert, Lungen überall lufthaltig. Aorta ascendens erscheint sackförmig ausgedehnt. Das Aneurysma zeigt starke Deformation der Intima durch Kalkplatten und atheromatöse Geschwüre. Im Brusttheil verjüngt sich die Aorta, während die atheromatösen Geschwüre bis zu den Iliacae reichen. Zungengrund zeigt ausgedehnte Atrophie der Follikel und weissliche, narbige Glättung. Milz prall, Pulpa derb, Trabekel stark hervortretend. Beide Nieren mit kleinen, oberflächlichen Atrophien, roth und derb, von kaum mittlerer Grösse. Uterus zeigt chronische Erweiterung des Cervix, grosse Gefässe.

Es wurden zur Untersuchung entnommen: der Hirnstamm, die Medulla oblongata, das Rückenmark, einige Spinalganglien und peripherische Nerven und die Bulbi und Nervi optici. Von den unteren Extremitäten wurden keine Nerven entnommen, weil bei dem bestehenden Oedem pathologische Befunde in denselben nicht eindeutig gewesen wären.

Fixirung der Organe in Mueller'scher Flüssigkeit, Härtung in Alkohol, Einbettung in Celloidin, Färbung mit Carmin, Nigrosin und nach Pal. Die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab:

I. Peripherische Nerven.

1. Nervus ulnaris: Einzelne verbreiterte Achsencylinder. Querschnitt des mit Carmin gefärbten Nerven mit rothen, unregelmässig gestalteten Flecken, die sich

bei starker Vergrösserung zum Theil auflösen in Gruppen von äusserst feinen Fasern mit roth gefärbter Markscheide und punktförmigem Axencylinder, zum Theil nur noch äusserst schwach in der roth gefärbten Masse die Contouren ausserordentlich dünner Fasern erkennen lassen. Gefässe stark verdickt.

2. Vagus: Isolirt liegende breitere Faserquerschnitte über den ganzen Querschnitt gleichmässig vertheilt: alles Uebrige sind schmale Fasern, zum Theil mit dem unter 1. beschriebenen Aussehen.

II. Spinalganglien.

1. Gangl. lumbale III: Einzelne Ganglienzellen sehr fein granulirt, mit zerrissenem Rand. Die Granulirung wird nach dem Rand zu weniger dicht. Zellleib mit verschwommenen Contouren. Oft ist inmitten dieser Zellen noch ein deutlicher Kern sichtbar, oft fehlt er völlig. An den Nervenfasern keine Veränderungen. Gefässe stark verdickt, zum Theil obliterirt. Ebenso Ganglion lumbale II u. I.

2. Cauda equina: Ganz vereinzelte, sehr stark verbreiterte, intensiv roth gefärbte Nervenfasern. Einzelne verbreiterte Axencylinder. Mitten in der Cauda equina ein Spinalganglion ohne jede Veränderung.

III. Rückenmark.

Unteres Sacralmark: Gliavermehrung auf dem ganzen Querschnitt. Grösste Faserarmuth in den Lissauer'schen Zonen und am medialen Rand beider Hinterhörner. Zerstreute verbreiterte Fasern in den Hintersträngen. Hintere und vordere Wurzeln intact. Gefässe verdickt, von breiten Gliazügen begleitet. Pia stark verdickt, mit kleinzelliger Infiltration.

Mittleres Sacralmark: Gequollene Fasern und geringer Faserausfall auf dem ganzen Querschnitt. Lissauer'sche Zonen fast ohne alle markhaltige Fasern. Auffällige Faserarmuth in den ganzen Hintersträngen mit Ausnahme eines an der grauen Commissur gelegenen Feldes, von dem aus ein schmaler Streif gesunder Fasern bis zur Mitte des Septums zieht.

In den Hinter- und Vorderwurzeln ganz vereinzelte stark gequollene Axencylinder. In einem Bündel der linken hinteren Wurzel, sowie in der austretenden linken Vorderwurzel eine grosse Anzahl von runden, stark roth gefärbten Querschnitten, die sich bei starker Vergrösserung als Gruppen ausserordentlich dünner Fasern erkennen lassen, an denen der Axencylinder nur mit Mühe, die Markscheide nur andeutungsweise noch wahrzunehmen ist. Pia und Gefässe wie im vorigen Präparat.

In beiden Vorderhörnern auffällige Verminderung der Ganglienzellen in den medial gelegenen Gruppen. Viele Ganglienzellen stellen eckige, kern- und fortsatzlose Schollen oder Schollen- und Körnchenhaufen dar. Markhaltige Fasern des linken Vorderhorns stark rareficirt. Die lateralen Zellgruppen des linken Vorderhorns ebenfalls zellarm.

Oberes Sacralmark: Hinterwurzeln: Spärliche verbreiterte Axencylinder.

Hinterstränge: Starke Gliavermehrung und Faserarmuth in der dorsalen Hälfte der Stränge, nach dem Septum zunehmend.

Linkes Vorderhorn bedeutend verkleinert, ohne jegliche Ganglienzelle. Markhaltige Fasern kaum noch vorhanden. Im Centrum ein stark verdicktes Gefäss. Die Glia bildet eine dichte, mit Carmin stark rothgefärbte Masse, an der die reticuläre Structur kaum noch erkennbar ist. Diese Veränderung reicht bis zur Mitte des Hinterhorns der linken Seite und bis in die graue Commissur. Mediale Hälfte des rechten Vorderhorns wie im vorigen Präparate. In dem dem linken Vorderhorn anliegenden Vorderseitenstang starke Gliavermehrung mit zum Theil verbreiterten, zum Theil in homogene oder körnige Scheiben verwandelten Faserquerschnitten.



Intramedulläre vordere Wurzelbündel links stark vermindert und verdünnt.

Die Veränderung des linken Vorderhorns beschränkt sich nach unten zu, wie Serienschnitte zeigen, immer mehr auf die mediale Hälfte desselben und geht noch tiefer in die eben beschriebene Partie im mittleren Sacralmark über, welche die Ganglienzellennekrosen aufweist. Die Veränderung im rechten Vorderhorn, im linken Hinterhorn und in der grauen Commissur nimmt in gleichem Maasse nach unten ab.

Pia verdickt, mit Kerninfiltration, einige kleine Gefässe thrombosirt und obliterirt.

Unteres Lumbalmark: Hinterwurzeln wie in den vorhergehenden Präparaten.

Hinterstränge: Grosse Faserarmuth, besonders in der hinteren Hälfte nach dem Septum zunehmend, und in einem schmalen Streifen dem Septum entlang bis fast zur grauen Commissur.

Im ganzen rechten Vorderhorn sowie an der Basis des linken zahlreiche in Schollen verwandelte und schollig zerfallene kern- und fortsatzlose Ganglienzellen. In den Vorderwurzeln die oben beschriebenen atrophischen Bündel. Sonst wie oben.

Oberes Lumbalmark: Hinterwurzeln wie oben.

Hinterstränge: Grösste Faserarmuth in einem Gebiet zu beiden Seiten des hintersten Drittels des Septums, zwischen sich einen schmalen Saum mit grösserer Faserzahl freilassend. Zellenzerfall in beiden Vorderhörnern vermindert; nur noch an der Basis des rechten Vorderhorns reichlichere Zellveränderungen.

Vorderwurzeln intact.

D. 12. Faserarmuth und geringe Gliaverbreiterung in einer keilförmigen Partie am hintersten Drittel des Septums.

Hinterwurzeln wie oben. Pia verdickt, mit Kerninfiltration. Gefässe verdickt.

D. 11—D. 6. Geringe Gliaverbreiterung auf dem ganzen Querschnitt gleichmässig. In den Hinterwurzeln vereinzelte verbreiterte Axencylinder. Pia verdickt mit Kerninfiltration. Gefässe verdickt, zum Theil obliterirt. Graue Substanz intact.

D. 5. Hinterwurzeln: Breite Faserquerschnitte sehr spärlich, besonders links. Ausserordentlich viele schmale Fasern, die bei starker Vergrösserung feine, roth gefärbte Querschnitte darstellen, an denen Axencylinder und Markscheide nicht zu erkennen sind. Vielfach sind die Markscheiden mit roth gefärbt. Die Gruppen schmaler Fasern nehmen keine Markscheidenfärbung an.

Intramedulläre Wurzelfasern sehr spärlich.

Hinterstränge: Grosse Faserarmuth und starke Gliavermehrung in einem Gebiete, das dem mittleren Drittel des medialen Hinterhornrandes anliegt und ungefähr so breit ist, wie das Hinterhorn selbst.

Graue Substanz und Vorderwurzeln unverändert. Geringe Gliaverbreiterung auf dem ganzen Querschnitt, Gefässe und Pia verdickt.

D. 4. Hinterwurzeln wie vorige.

Hinterstränge: Gliaverbreiterung und Faserarmuth entlang den hinteren $^2/_3$ der medialen Hinterhornränder bis zur hinteren Peripherie. Medialwärts nimmt dieselbe ab. Sonst wie voriges Präparat.

D. 3. Hinterwurzeln zeigen die oben beschriebenen Veränderungen; links total, rechts bündelweise.

Intramedulläre Wurzelfasern sehr spärlich.

Hinterstränge: Gliaverbreiterung und Faserarmuth in einem Gebiet, das, dem medialen Hinterhornrande anliegend, links die Peripherie erreicht, rechts am Beginn des hinteren Hinterhorndrittels aufhört. Faserarmuth links grösser als rechts. Sonst wie vorige.



D. 2 u. 1. Hinterwurzeln: Unterschied zwischen links und rechts nicht mehr so deutlich.

Hinterstränge: Faserarmuth und Gliaverbreiterung in einem dreieckigen Gebiet, das, den hinteren $^2/_3$ des medialen Hinterhornrandes anliegend, links die Peripherie erreicht, rechts nach derselben zu undeutlich wird.

C. 8. Hinterwurzeln: Viel weniger die oben beschriebenen Veränderungen zeigend.

Hinterstränge: Die Faserarmuth besteht in demselben Gebiet wie bei D. 1 u. D. 2 nur in viel geringerem Maasse; links deutlicher als rechts. Sonst wie vorige.

C. 7. Hinterwurzeln intact; ebenso intramedulläre Wurzelfasern.

Hinterstränge: Die Faserarmuth in den oben beschriebenen Gebieten ist geringer. Links erreicht dies Gebiet die hintere Peripherie, rechts wird es nach der Peripherie zu undeutlich.

Dem Septum intermedium entlang zieht nahe bis zur grauen Commissur ein schmaler Streif mit dem relativ stärksten Faserausfall. Ganz geringe Gliaverbreiterung auf dem ganzen Querschnitt. Gefässe verdickt, zum Theil obliterirt. Pia mit Kerninfiltration.

C. 6. Hinterwurzeln intact.

Intramedulläre Wurzelbündel unverändert.

Hinterstränge: Gebiet der Faserarmuth wie in D. 7, links deutlicher als rechts.

C. 5. Die beiden streifenförmigen Gebiete mit Faserarmuth erreichen die graue Commissur. Die den medialen Hinterhornrändern anliegenden dreieckigen Gebiete treten nicht mehr deutlich durch Gliaanhäufung hervor. In der Pia ausserordentlich starke Kerninfiltration, runde Kerne den Bindegewebszügen folgend.

C. 4. Hinterwurzeln und die lateralen Partien der Hinterstränge intact. Die beiden streifenförmigen Gebiete mit Faserausfall convergiren nach dem Punkte, wo mittleres und centrales Drittel des Septums zusammenstossen; sie berühren beinahe das Septum. Dasselbe wird in C. 3 in dem genannten Punkte berührt, und ein schmaler Streifen mit Gliaverbreiterung folgt dem Septum bis zur grauen Commissur. Links ist die Gliaanhäufung und der Faserschwund intensiver als rechts.

C. 2 ebenso. C. 1 bei der Herausnahme des Rückenmarks aus dem Wirbelcanal zerstört.

IV. Medulla oblongata.

Verdickung und Kerninfiltration der Pia. An den Gefässen vielfach Verdickung der Intima. Einzelne thrombosirte Gefässe.

V. Retina.

Die Nervenfaserschicht fehlt vollkommen in den vorderen Theilen der Retina; nur in der allernächsten Umgebung des Sehnerveneintritts sind noch einige spärliche Fasern vorhanden, die varicöse Anschwellungen zeigen.

Die Zellen der Ganglienzellenschicht sind im Vergleich mit normaler Netzhaut deutlich vermindert.

Die Stäbchen- und Zapfenschicht fehlt.

VI. N. opticus.

Die Archnoidealscheide zeigt stellenweise reichliche Kernanhäufungen; ihre Gefässe stark verdickt; grösstentheils obliterirt. Die Bindegewebssepten des Opticusquerschnitts sind stark verdickt. In ihren Zwischenräumen ein Gewebe von sehr feinreticulärer Structur. Nervenfasern (nach der Azoulay'schen Methode gefärbt) sind in der Peripherie des Querschnitts überhaupt nicht vorhanden, gegen das Centrum des Querschnitts treten äusserst spärliche Gruppen dünner Fasern hier und da auf.



VII. Chiasma.

Grösste Faseranhäufung an dem hinteren Rande, nach dem vorderen Rande zu rasch abnehmend. Sonst auf dem ganzen Längsschnitt nur ganz vereinzelte theils varicöse, theils in Tropfenreihen verwandelte Fasern (ungefähr 20 - 30 auf der ganzen Breite des Längsschnitts).

VIII. Tractus opticus.

Ebenso faserarm wie das Chiasma. Ein schmaler Streif markhaltiger Fasern, der kurz vor dem Eintritt in das Corpus geniculat. beginnt, an der äusseren Peripherie des Tractus liegt und in das oberflächliche Mark des Kniehöckers übergeht, ist erhalten. Dies sowohl wie auch die Ganglienzellen des Corp. geniculat. und des Pulvinar zeigen keinerlei Veränderungen.

Der Fall ist also in Kürze folgender:

Bei einer 57jährigen Frau entwickelt sich im Laufe von 4 Monaten eine doppelseitige Sehnervenatrophie, die zu fast völliger Erblindung führt. Daneben bestehen lancinirende Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl, reissende Schmerzen anfallsweise im Gesicht und Kopf.

Pat. erliegt nach achtmonatlichem Aufenthalt im Krankenhause einem Herzfehler. Die Obduction ergiebt mit grosser Wahrscheinlichkeit tertiäre Lues (Atrophie der Zungenbalgdrüsen im Verein mit Arteriosclerose). Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems finden sich in den untersuchten peripherischen Nerven zahreiche atrophische Nervenfasern. Die Befunde in den Spinalganglien lassen sich nicht mit Sicherheit verwerthen. Die Arachnoides zeigt durch das ganze Rückenmark die Zeichen der chronischen Leptomeningitis. Die untersten Hinterwurzeln in der Cauda equina zeigen nur ganz geringfügige Veränderungen. In den Hintersträngen des Sacral- und Lumbaltheils lassen sich unscharf begrenzte Gebiete mit relativ geringer Faserarmuth erkennen. Dieselben liegen im unteren Sacralmark in der Lissauer'schen Zone und an den medialen Rändern beider Hinterhörner, im mittleren Sacralmark fast auf dem ganzen Querschnitt der Hinterstränge mit Ausnahme eines schmalen Gebietes an der grauen Commissur, rücken im Lumbalmark dorsal- und medialwärts, sodass sie in der Höhe der 12. Dorsalwurzel, wo sie sich verlieren, zwei kleine Felder zu beiden Seiten des hintersten Theiles des Septums einnehmen. Von da ab bis zur 6. Dorsalwurzel finden sich in den Hintersträngen keine besonderen Veränderungen. Auf dem ganzen Querschnitt besteht, wie im ganzen Rückenmark, geringe Gliaverbreiterung.

Von der 5. hinteren Dorsalwurzel bis zur 8. Cervicalwurzel treten in den Hinterwurzeln zahlreiche bündelweise angeordnete atrophische Fasern auf, die keine Markscheidenfärbung annehmen. Ihre Zahl nimmt in jeder höheren Wurzel ab und ist am grössten von der 5. bis 9. Dorsalwurzel links. In demselben Bereiche sind auch die intramedullären Wurzelfasern (d. h. die horizontal auf dem Querschnitt sichtbaren) stark rareficirt.

In den Hintersträngen treten vom 5. Dorsalsegment ab 2 ziemlich scharf begrenzte, durch Gliavermehrung und Faserarmuth kenntliche Gebiete hervor. Dieselben liegen bis zum 8. Cervicalsegment dem medialen Hinterhornrande an und zwar anfangs dem mittleren Drittel desselben. Nach oben zu nehmen sie die hinteren $^2/_3$ desselben ein, erreichen links die Peripherie, rechts werden sie nach derselben zu undeutlich. Vom 7. Cervicalsegment ab entfernen sich diese Felder vom medialen Hinterhornrand, anfangs noch durch ein Gebiet mit geringerer Faserarmuth mit ihm verbunden, und nehmen als zwei langgestreckte, ventralwärts convergirende Streifen die Gegend des Septum intermedium ein. Ihre ventralen Enden rücken mit zu-



nehmender Höhe immer mehr nach innen, ebenso, aber in geringerem Grade, ihre dorsalen Enden. Im oberen Cervicalmark legen sich die ventralen Abschnitte der beiden streifenförmigen Felder einander parallel dem Längsseptum an. Links ist der Faserschwund allenthalben deutlicher als rechts. Oberhalb der Hinterstrangkerne bis zu den Vierhügeln hinauf lässt sich ein Faserschwund nicht mehr nachweisen.

In der grauen Substanz des Lumbal- und Sacralmarks befindet sich ein Herd mit Ganglienzellenzerfall und -Schwund, Verdichtung der Glia und Schwund der markhaltigen Nervenfasern der grauen Substanz. Derselbe nimmt im oberen Sacralmark das ganze linke Vorderhorn, die mediale Hälfte des rechten, die vordere Hälfte des linken Hinterhorns und die halbe graue Commissur ein. Nach unten zu verschmächtigt sich der Herd und endigt im mittleren Sacralmark an der medialen Seite des linken Vorderhorns. Nach oben reicht er bis ins obere Lumbalmark, wo er, auf die Basis des linken Vorderhorns beschränkt, endet. Darauf folgt in beiden Vorderhörnern ein Gebiet mit Zellenzerfall ohne Gliaveränderung, das mit dem oberen Lumbalmark abschliesst. Die vorderen intramedullären Wurzelbündel sind stark rareficirt, in den Vorderwurzeln finden sich Bündel atrophischer Fasern, und in dem am meisten veränderten Theile des Herdes findet sich Faserzerfall in der benachbarten weissen Substanz.

In der Retina sind die Zellen der Ganglienzellenschicht stark rareficirt; die Nervenfaserschicht fehlt vollkommen.

An der Papilla optica sind noch einige Fasern zu erkennen, ebenso im Querschnittscentrum des Opticus ganz vereinzelte. Dieselbe Faserarmuth besteht im Chiasma und im Tractus opticus; nur am hinteren Rande des Chiasma und am äusseren Rande des Tractus, kurz vor seinem Uebergange in das Stratum zonale des Corpus geniculatum finden sich reichlichere Faseranhäufungen. Die Zellen des Kniehöckers und Pulvinar sind unverändert.

Epikrise.

Die im Lumbal- und Sacralmark gefundenen Veränderungen an der grauen Substanz stellen offenbar ein arteriosclerotisches Erweichungsgebiet dar. Die bedeutende Ausdehnung der Erweichung durch das ganze Lumbal- und halbe Sacralmark deutet darauf hin, dass der Sitz der Circulationsstörung in einem grösseren Arterienstamme, ausserhalb des Wirbelcanals gelegen sein muss, etwa in einem von einer Intercostalarterie abgehenden Spinalast, zumal da in den Rückenmarksgefässen selbst sich nirgends eine Thrombose gefunden hat, die zur Erklärung der Erweichung dienen könnte. Klinisch konnte der Herd bei der regungslosen Lage der Pat. und dem starken Oedem der unteren Extremitäten nicht zum Ausdruck gelangen.

Der Faserausfall in der weissen Substanz beruht wohl auf derselben Ursache wie die Erweichung der grauen Substanz; denn er erstreckt sich nahezu über dieselbe Strecke. In den Hintersträngen ist er so gering, dass er sich unmittelbar oberhalb des Herdes verliert, und seine Configuration ist so wenig scharf begrenzt und so wenig typisch, dass eine andere Entstehung als die durch Circulationsstörung kaum anzunehmen ist.

In den 5 obersten Dorsal- und der 8. Cervicalwurzel treten in das Rückenmark zahlreiche atrophische Fasern ein. Die in demselben Be-





reiche in den Hintersträngen auftretenden, durch Faserarmuth auffälligen Felder sind die Querschnitte der in die Hinterstränge fortgesetzten Wurzelbündel. Als solche sind sie mit Sicherheit gekennzeichnet durch folgende Charakteristica.

1. Mit zunehmender Höhe rücken sie nach hinten und medialwärts. Dieser Verlauf stimmt mit den experimentell und pathologisch-anatomisch gewonnenen Befunden überein.

2. Entsprechend der stärkeren Atrophie der 5.—3. linken Dorsalwurzel findet sich auch im Rückenmark auf der linken Seite der Process eine Strecke weit deutlicher und räumlich mehr ausgedehnt als rechts.

Die Veränderungen an der Retina und dem Opticus lassen sich bis genau an die Opticuscentren verfolgen, deren Zellen selbst völlig intact sind. Dieser Befund wird erklärt durch die experimentellen Untersuchungen v. Gudden's und v. Monakow's, welche zeigten, dass die Mehrzahl der Opticusfasern von den Zellen der Ganglienzellenschicht der Retina ausgeht. Diese mit ihren Axencylinderfortsätzen bilden ein Neuron, das zwischen den Neuronen der Retina und den primären Opticuscentren die Verbindung herstellt. Demgemäss ist die Ganglienzellenschicht in unseren Präparaten stark rareficirt, die Nervenfaserschicht fehlt vollkommen und von der Papilla optica ab sind nur ganz vereinzelte Fasern erhalten. Erst kurz vor dem Eintritt des Tractus opticus ins Corpus geniculatum findet sich eine dichtere Faseranhäufung und ebenso am hinteren Rand des Chiasma. Diese letzteren Fasern gehören aber wohl der Gudden'schen Commissur an, welche mit dem Tractus opticus zieht, und die beiden hinteren Vierhügel verbindet. Es ist hier noch andeutungsweise vorhanden, was Popow[1]) und Leber[2]) in ihren Präparaten mit grosser Deutlichkeit beobachten konnten, nämlich, dass bei der tabischen Opticusatrophie die centralen Abschnitte des Nerven weniger ergriffen sind als die peripherischen. Daraus folgt, dass die tabische Opticusatrophie ein von der Retina her centripetal fortschreitender Process sein muss. Hierfür spricht auch eine klinische Beobachtung von Wagenmann[3]). Derselbe beobachtete bei einem Tabiker einen Sector markhaltiger Nervenfasern in der Retina, der mit der fortschreitenden Abnahme des Sehvermögens verschwand, und zwar noch vor Eintritt der Amaurose. Der Schwund der markhaltigen Nervenfasern stellt offenbar einen ophthalmoskopisch sichtbaren Index für den Beginn der Erkrankung in der Retina dar; denn, hätte die Atrophie retrobulbär im Verlauf der Opticus begonnen, dann hätte die Amaurose dem Schwund der markhaltigen Nervenfasern vorausgehen müssen.

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. IV. 3 u. 4.
2) Archiv für Ophthalmologie. 1868. I.
3) Archiv für Ophthalmologie. 1894. XL. 4.

Vergleicht man die im Vorhergehenden in den Hintersträngen einerseits und der Retina und dem Opticus andererseits beschriebenen Veränderungen mit einander, so ergeben sich mancherlei Analogien zwischen beiden. Einmal ist der histologische Process ein und derselbe: hier wie dort einfache Atrophie der Nervenfasern, bestehend in der bis nahezu zur Unkenntlichkeit gehenden Verdünnung der Nervenfasern. Ferner ist der Verbreitungsmodus des Processes derselbe: er beginnt in der Peripherie und schreitet nach den Centralorganen zu fort.

Eine weitere Analogie ist die, dass der Process in Neuronsystemen localisirt ist, die in ihrer Entwicklungsgeschichte einander ähnlich sind. Die Retina entsteht durch Ausstülpung aus der Vorderhirnblase, die Spinalganglien entstehen aus der Ganglienleiste, die aus dem Medullarrohr sich abschnürt. Die Retina sowohl, wie die Spinalganglien sind also aus den Centralorganen in die Peripherie gerückte Neuroncomplexe, die durch lange Axencylinderfortsätze mit dem Centralnervensystem in Verbindung bleiben. Den Spinalganglienzellen entspräche bei dieser Auffassung die Ganglienzellenschicht der Retina, dem peripherischen, sensibeln Nervensystem mit seinen Endapparaten die Neuronreihe, die zwischen den Stäbchen und Zapfen und den Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht die Vermittelung bildet.

Diese Betrachtungen führen zu dem Schlusse, dass der tabische Process localisirt ist in Neuronsystemen, die aus dem Centralnervensystem heraus in die Peripherie gerückt sind. Er beginnt in dem ausserhalb der Centralorgane gelegenen Theil derselben und strahlt von da in das Centralnervensystem ein.

In dieser These ist eine Definition des tabischen Processes nicht enthalten, sie soll nur die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Tabes einkleiden in die moderne Auffassung über den Bau des Centralnervensystems.



XIII.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz.

Von

Dr. **Sigmund Kornfeld,**

Primararzt der Landes-Irrenanstalt in Brünn.

(Fortsetzung.)

A. Der Arteriendruck sinkt.

a) Mit dem Sinken des Arteriendruckes steigt der Druck im linken Vorhofe.

Als Beispiel der hierher gehörigen Fälle habe ich zwei Curvenstücke gewählt (Fig. 8), welche beide das Gemeinsame haben, dass die Erniedrigung des Arteriendruckes unbeträchtlich ist, während das Ansteigen des Vorhofsdruckes in den Figuren sehr deutlich zu Tage tritt. Das obere Curvenstück ist dem Versuche I entnommen und stellt das Verhalten der Drücke vor und nach dem zweiten Eingriff dar. Zum Verständniss der Figuren sei erwähnt, dass die Ordinaten beider Curven genau zusammenfallen, während die Abscisse des Vorhofsdruckes um 22 mm höher steht als die des Arteriendruckes. Die ungleichmässigen Pulse etwa in der Mitte der Figur bezeichnen den Moment des instrumentellen Eingriffes; rechts von demselben zeigen die Curven das Verhalten der Drücke vor erfolgtem Eingriffe, links das Verhalten nach dem Eingriffe.

Die folgende Tabelle giebt, mit Ausserachtlassung des mittleren Stückes von jeder Seite der Curven, drei Ordinaten von je 1 cm Entfernung wieder, in derselben Reihenfolge, wie sie in der Curve dargestellt sind, so dass auch hier wieder rechts die Druckhöhen vor dem Eingriffe, links die nach demselben verzeichnet sind.

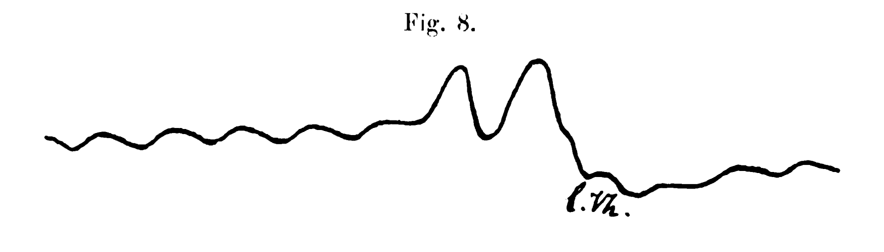
Vorhofsdruck	70	72	74	58	62	64
Arteriendruck	40	38	42	40	40	42

Vergleichen wir die beiden Seiten, so finden wir, dass der Durchschnittswerth der Arteriendrücke nach dem Eingriffe sich um ein sehr Geringes vermindert hat, während der Durchschnittswerth der Vorhofsdrücke in sehr deutlichem Maasse gestiegen ist. Fragen wir nach der Ursache der Druckerniedrigung, so müssen wir bezüglich des Arteriendruckes dreierlei ins Auge fassen:



Erstens kann die Vergrösserung des Klappenfehlers, welche in der Figur an dem Grösserwerden der Pulse zu erkennen ist, durch stärkere Regurgitation den Druck erniedrigt haben; zweitens kann die Herzarbeit verschlechtert worden sein, und drittens könnten depressorische Einflüsse mit im Spiele sein. Erwägen wir aber, dass die Pulse nach dem Eingriffe sogar regelmässiger geworden sind, als sie vor demselben waren, und dass eine Aenderung der Frequenz nicht ersichtlich ist, so dürfen wir eine Verschlechterung der Herzarbeit ruhig ausschliessen. Auch für die Annahme depressorischer Einflüsse haben wir gar keinen Anhaltspunkt, überdies spricht das Verhalten des Vorhofsdruckes direct gegen dieselbe. Es bleibt somit nichts anderes übrig, als die Regurgitation für die Drucksenkung verantwortlich zu machen.

Fig. 8.





Wir hätten hier somit einen Fall, in welchem der Effect der Klappenzerstörung rein zu Tage tritt. Hiermit stimmt überein, dass die Drucksenkung, in Procenten ausgedrückt, eine minimale ist. Ziehen wir nämlich das Mittel aus den drei angegebenen Druckhöhen, so finden wir vor dem Eingriff einen mittleren Druck von 40,66 mm, nach demselben einen solchen von 40 mm. Die Drucksenkung beträgt somit kaum 2 pCt., ein Verhalten, das mit den theoretischen Auseinandersetzungen über den Effect der Klappenzerstörung, die ich oben im Anschluss an die erste Reihe meiner Versuche beigebracht habe, eine höchst bemerkenswerthe Uebereinstimmung zeigt. Wie ist nun das Ansteigen des Vorhofsdruckes zu erklären?

Ein vermehrter Zufluss zum linken Vorhof kann ausgeschlossen werden, da nach meiner früheren Publication mit dem Sinken des Ca-

rotisdruckes bei der Aorteninsufficienz der Druck in den Körpervenen abnimmt und daher auch durch das rechte Herz dem linken Vorhofe weniger Blut zugeführt wird. Ein vermindertes Schöpfen aus dem linken Vorhofe seitens des insufficient gewordenen linken Ventrikels dürfen wir auch nicht annehmen, da eine solche Insufficienz thatsächlich nicht besteht. Es bleibt somit nur die Annahme übrig, dass der linke Ventrikel in Folge der stärkeren diastolischen Füllung durch die regurgitirende Blutmenge eine stärkere Spannung seiner Wandung erfahren hat und dadurch dem Einflusse des Blutes aus dem Vorhofe einen grösseren Widerstand entgegensetzt. Wir hätten es hier somit mit einem reinen Fall von Aorteninsufficienz zu thun, welcher die theoretischen Annahmen, von denen wir ausgingen, vollinhaltlich bestätigt. Derart reine, uncomplicirte Fälle haben wir auch in den Versuchen II und V gesehen. Ich will nochmals ausdrücklich auf die Beweiskraft derselben für die Richtigkeit der eingangs dieser Arbeit entwickelten Anschauungen hinweisen.

Die nun folgende Fig. 9 ist dem Versuche III entnommen und stellt die Verhältnisse vor und nach dem 3. Eingriffe dar. Die Curve des Arteriendruckes, sowie die des Vorhofsdruckes sind hier auf dieselben Abscissen und Ordinaten gebracht. Geben wir wieder mit Ausseracht-lassung des den Eingriff darstellenden Stückes die Druckhöhen in derselben Weise wie oben an, so erhalten wir folgende Tabelle:

Vorhofsdruck:	120	120	114	114	110	110	110	110		108	98	108
Aortendruck:	44	44	40	44	40	44	44	44		50	54	54

Vergleichen wir diese Zahlenwerthe mit den der vorigen Figur entsprechenden, so finden wir, dass hier die Drucksenkung im arteriellen Systeme eine beträchtlichere ist und in Zahlen berechnet, ca. 20 pCt. ergiebt.

Die Pulse nach dem Eingriffe, verglichen mit denen vor demselben, lassen ein, wenn auch nicht auffallendes, so doch immerhin deutliches Grösserwerden erkennen. Die Regurgitation ist demnach entschieden grösser geworden, doch dürfen wir unseren theoretischen Auseinandersetzungen zufolge die arterielle Drucksenkung keineswegs auf diese allein beziehen. Es muss auch an eine eventuelle Schädigung der Ventrikelsufficienz oder an depressorische Einflüsse gedacht werden.

Die Gestaltung des Vorhofsdruckes ergiebt die Thatsache, dass derselbe anfangs nur in sehr geringem Maasse angestiegen ist, nämlich von 108 auf 110 und erst weiterhin allmälig bis auf 120 ansteigt. Erwägen wir, dass durch die ganze in der Figur dargestellte Strecke nach dem Eingriff der Arteriendruck auf gleichem Niveau verharrt, während der Vorhofsdruck immer mehr ansteigt, was in der Figur in der zunehmenden Divergenz beider Curven zum Ausdruck kommt, so drängt sich uns die Ueberzeugung auf, dass, worauf ich schon im Anschluss an die Versuchsprotokolle hinzuweisen mich genöthigt sah, das Abhängigkeitsverhältniss

des Vorhofsdruckes vom Arteriendrucke keineswegs ein einfaches sein kann. Schon die Thatsache, dass in Figur 8 einer arteriellen Drucksenkung von kaum 2 pCt. eine Steigerung des Vorhofsdruckes von ungefähr 15 pCt. entspricht, während in Figur 9 einer arteriellen Druck-

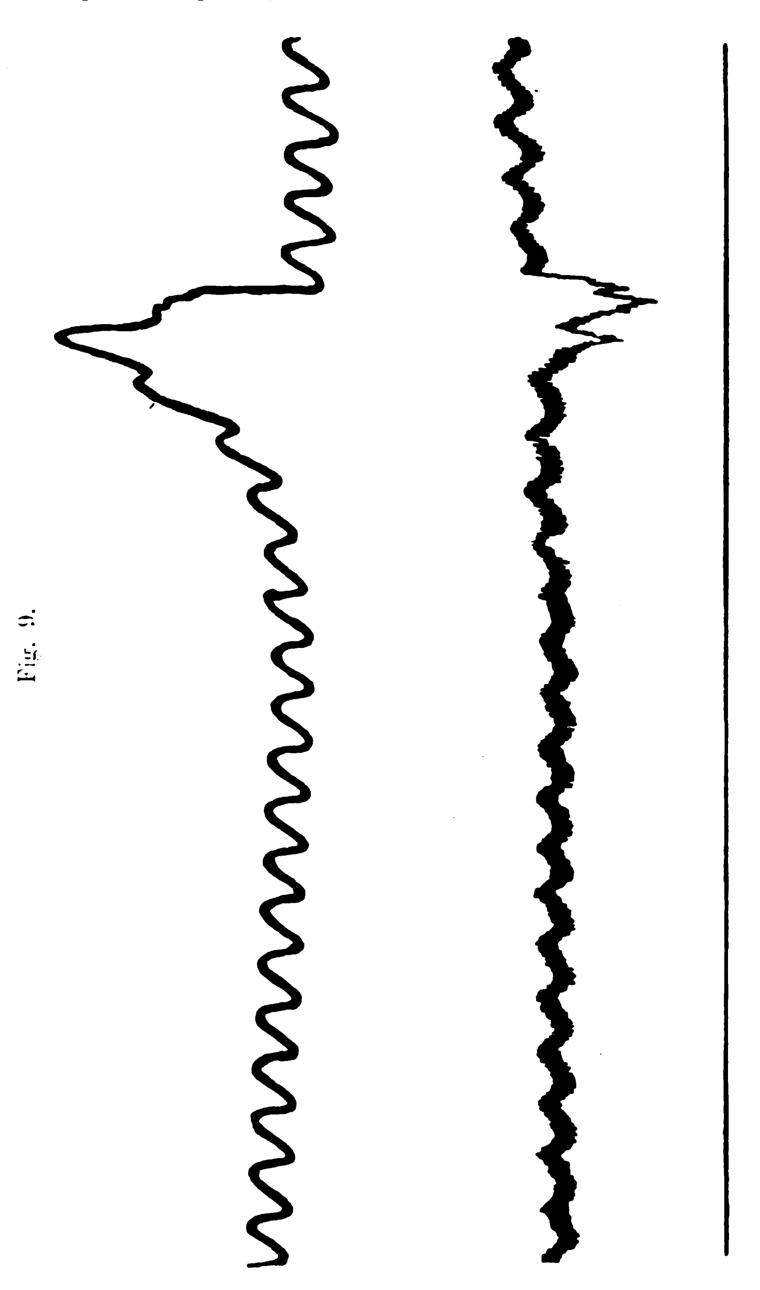


Fig. 9.

senkung von nahezu 20 pCt. eine anfängliche Steigerung des Vorhofsdruckes um bloss ca. 4 pCt. entspricht, lehrt, dass das Verhältniss des Arterien- zum Vorhofsdruck keines ist, dessen Gesetzmässigkeit wir in einfacher Weise zum Ausdruck bringen könnten. Viel zwingender drängt

sich uns diese Ueberzeugung aus der Betrachtung auf, dass bei demselben Thiere einem constant bleibenden Arteriendrucke ein allmälig wachsender Vorhofsdruck gegenüber steht. Versuchen wir uns dieses verwickelte Verhältniss klar zu machen, so können wir davon ausgehen, dass in Fig. 8 die arterielle Drucksenkung lediglich auf Rechnung der Regurgitation und dementsprechend die Drucksteigerung im linken Vorhofe auf Rechnung eines behinderten Abflusses in den linken Ventrikel infolge vermehrter diastolischer Spannung des letzteren zu setzen ist. In Fig. 9 müssen wir zur Erklärung der arteriellen Drucksenkung noch einen weiteren Factor annehmen und zwar bleibt uns nur die Wahl zwischen einer verminderten Leistungsfähigkeit des Ventrikels und einer Herabsetzung des arteriellen Blutdruckes infolge von Reizung depressorischer Nerven. Käme zur Regurgitation auch noch eine Verminderung der Leistungsfähigkeit des Ventrikels hinzu, so müsste der Druck im linken Vorhofe nur um so mehr steigen, weil beide vorhandenen Schädlichkeiten den Vorhofsdruck im selben Sinne beeinflussen. Nehmen wir hingegen an, dass depressorische Einflüsse hier mit im Spiele sind, so würde dem durch die letzteren herbeigeführten Sinken des Arteriendruckes auch ein Sinken des Vorhofsdruckes entsprechen, und die Combination von Regurgitation und Verminderung des Widerstandes in der Strombahn hätte den Effect, dass in Bezug auf Arteriendruck die beiden Factoren in ihrer Wirkung sich verstärken, in Bezug auf den Vorhofsdruck aber einander entgegenarbeiten. So liesse es sich erklären, dass einer immerhin beträchtlichen Senkung des Arteriendruckes eine so geringfügige Steigerung des Vorhofsdruckes entspricht; unerklärt aber bliebe bei dieser Annahme das nachherige Ansteigen des Vorhofsdruckes, während der Arteriendruck ganz unverändert bleibt. Von beiden Factoren, welche hier die Druckverhältnisse bedingen, ist nur der eine wandelbar, denn die Grösse der regurgitirenden Blutmenge hängt ein für allemal von dem bestehenden Klappendefect ab. Würde nun der andere Factor, nämlich der Widerstand im Gefässsysteme, sich ändern, so müsste er den Arterien- und Vorhofsdruck in gleichem Sinne beeinflussen. Er müsste also, wenn er in unserem Falle den Vorhofsdruck zum Steigen gebracht hätte, in gleicher Weise den Arteriendruck geändert haben. Nun wäre allerdings wieder eine Combination denkbar, welche uns das Gleichbleiben des arteriellen Blutdruckes bei Ansteigen des Vorhofsdruckes verständlich machen würde. Wir können uns nämlich vorstellen, dass das nach dem einmal stattgehabten Eingriff durch längere Zeit bestehende Verharren des Arteriendruckes auf demselben Niveau die Wirkung von zwei ihn in entgegengesetztem Sinne beeinflussenden Factoren sei. Es könnten gleichzeitig die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels und der Gefässwiderstand sich ändern und in demselben Maasse, in dem etwa die Verminderung der Ventrikelleistung den Arteriendruck herabsetzt, könnte



die Erhöhung des Widerstandes in der Strombahn infolge von Reizung der Gefässnerven denselben erhöhen oder auch umgekehrt. In beiden Fällen liesse sich die Curve des Arteriendruckes gewissermassen als eine horizontale Linie denken, welche die Resultirende von zwei Componenten darstellt, welche beide unter spitzen Winkeln, die eine nach aufwärts, die andere nach abwärts, auf denselben Punkt einwirken. Wäre thatsächlich in unserem Falle das Gleichbleiben des Arteriendruckes eine Folge des Zusammenwirkens der zwei angeführten Factoren, so müssten wir erwarten, dass die Concurrenz von verminderter Arbeitsleistung des linken Ventrikels und von Erhöhung der Widerstände in der arteriellen Strombahn, da beide Factoren den Vorhofsdruck steigern, ein beträchtliches Ansteigen des letzteren zur Folge haben werde. Statt dessen sehen wir den Vorhofsdruck nur langsam und unbeträchtlich steigen. Allerdings wäre denkbar, dass beide Factoren nur sehr klein sind, daher auch die Summe ihrer Leistungen in Bezug auf den Vorhofsdruck nur unbeträchtlich ausfallen kann, doch erscheint mir diese Annahme nach dem, was die sonstigen Versuche in Bezug auf Aenderung des Vorhofsdruckes durch verringerte Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels lehren, nicht sehr wahrscheinlich. Sie verliert überdies an Wahrscheinlichkeit, wenn wir erwägen, dass überall, wo wir unzweifelhaft Druckänderungen infolge von Erhöhung der Widerstände in der arteriellen Strombahn finden, diese Druckänderungen ein wellenförmiges Auf- und Absteigen zeigen. Ich werde diese Thatsachen durch Reproductionen von Curven weiter unten belegen. Nun finden wir nicht nur in unserer Figur den Druck im Aortensystem durch längere Zeit unverändert, sondern es dauert, wie aus dem Protokoll zu Versuch III hervorgeht, dieses Gleichbleiben des Arteriendruckes noch weiterhin durch nahezu 4 Minuten. Nach allem, was die sonstigen Versuche über Druckschwankungen infolge von Aenderungen des Widerstandes lehren, müssen wir es also als höchst unwahrscheinlich bezeichnen, dass derartige Aenderungen in unserem Falle mitwirken und müssen uns deshalb nach einer anderen Erklärung für die jedenfalls auffallende Thatsache, dass bei gleichbleibendem Arteriendrucke der Vorhofsdruck steigt, umsehen. Ich habe oben auseinandergesetzt, dass wir für das Ansteigen des Vorhofsdruckes infolge der Regurgitation bei bestehender Klappeninsufficienz keine andere Erklärung haben, als dass die Vermehrung des Ventrikelinhaltes eine Vermehrung der Wandspannung zur Folge hat, wodurch dem Abflusse des Blutes aus dem linken Vorhofe ein grösserer Widerstand entgegengesetzt wird. Nun wäre es immerhin denkbar, dass die Wandspannung des Ventrikels nicht immer der Vermehrung seines Inhaltes parallel geht, und dass das Herz ein anderes Verhalten zeigt, als es z. B. ein elastischer Kautschukbeutel zeigen würde. Für letzteren müsste das allgemeine Gesetz gelten, dass „der Widerstand, welchen die Elasticität leistet, in gleichem Verhältniss

stehe mit den Raumveränderungen, welche die Theile des Körpers erleiden.“

Wenn nun trotz dem gleichbleibenden Zuwachse der Ventrikelfüllung der Vorhofsdruck sich ändert, so lässt sich dies nur so erklären, dass der

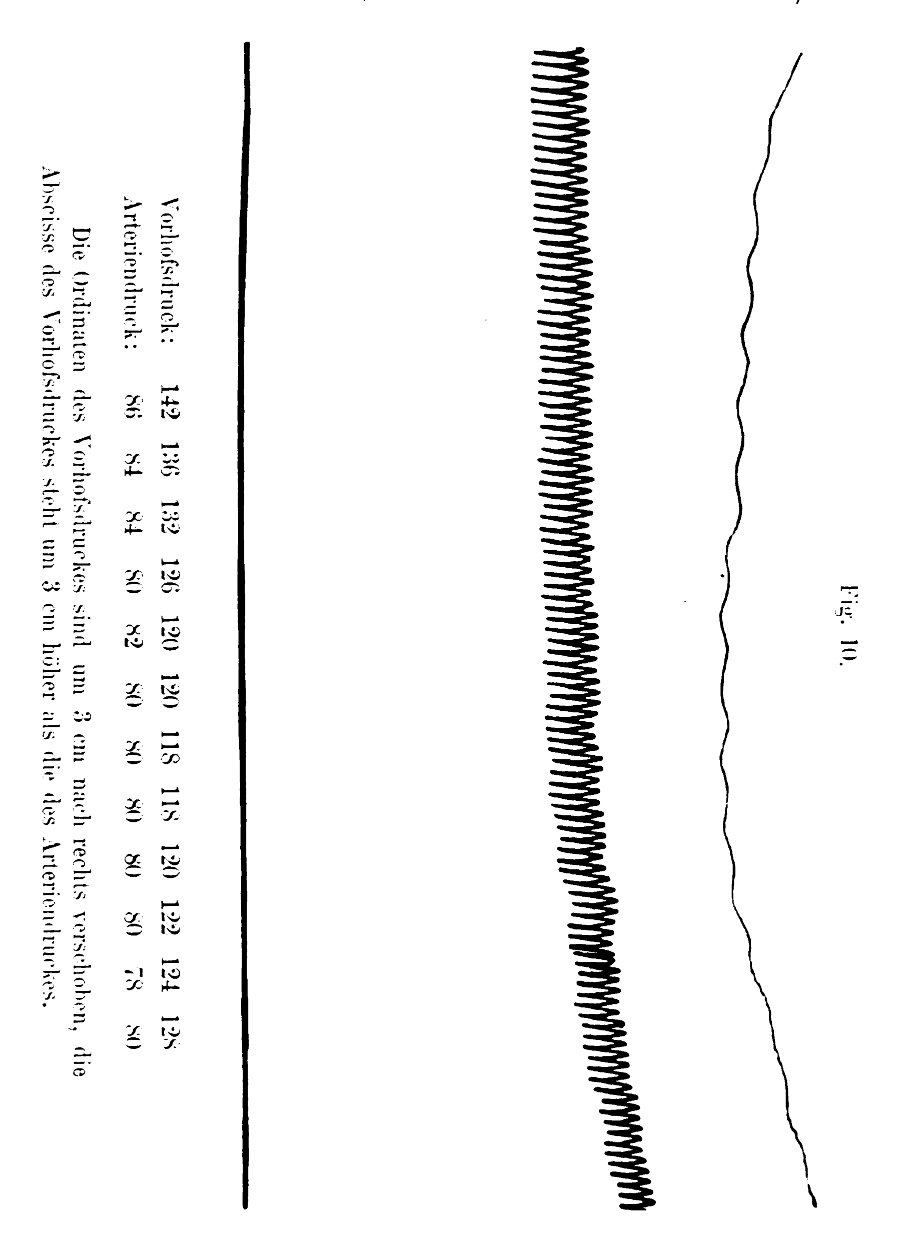


Fig. 10.

Vorhofsdruck:	142	136	132	126	120	120	118	118	120	122	124	128
Arteriendruck:	86	84	84	80	82	80	80	80	80	80	78	80

Die Ordinaten des Vorhofsdruckes sind um 3 cm nach rechts verschoben, die Abscisse des Vorhofsdruckes steht um 3 cm höher als die des Arteriendruckes.

Widerstand, welchem der Abfluss des Blutes aus dem Vorhofe in den Ventrikel begegnet, nicht gleich bleibt, oder mit anderen Worten, dass die Wandspannung des Ventrikels bei gleichem Inhalt bald grösser, bald kleiner wird. Mit Bezug auf unseren Fall muss angenommen werden, dass die Wandspannung im Verlaufe des Versuches allmälig grösser wird.

Ich werde weiter unten diese Möglichkeit, welche sich uns bei näherer Discussion der Fig. 9 aufgedrängt hat, im Zusammenhange mit anderen Versuchsergebnissen des Näheren erörtern. Ich will aber hier noch im Anschluss an die eben discutirten Versuchsergebnisse 3 Reproductionen von Curvenstücken besprechen, welche die Thatsache illustriren sollen, dass mit Verschlechterung der Arbeit des linken Ventrikels der Druck im linken Vorhof ansteigt.

Fig. 10, welche ebenso wie die beiden folgenden dem Versuche VI entnommen ist, illustrirt die Druckveränderungen, die im Verlaufe eines Versuchs, theils in Folge von Veränderungen in der Innervation der Blutgefässe, theils in Folge von Veränderungen der Leistungsfähigkeit des Herzens bewirkt werden.

Ein Blick auf diese Figur, sowie auf die ihr entsprechende Zahlentabelle zeigt, dass der Arterien- und der Vorhofsdruck parallel herabsinken, dass aber weiterhin mit herabsinkendem Arteriendruck der Vorhofsdruck wieder ansteigt. Die Erklärung für beide Erscheinungen liegt nahe. Das gleichzeitige Herabsinken des Druckes in beiden Gebieten können wir, nachdem wir in allen Versuchen bei Aenderungen der Gefässinnervation immer nur ein paralleles Sinken oder Steigen der Drücke in beiden Gebieten beobachtet haben, nur auf eine Verminderung des Gefässwiderstandes beziehen. Dass der spätere Anstieg des Vorhofsdruckes eine Folge verminderter Leistung des linken Ventrikels ist, geht direct aus der Betrachtung der Figur hervor, welche zeigt, dass in dem Maasse, als der Vorhofsdruck ansteigt, die Pulsfrequenz geringer wird, und dass gleichzeitig mit der verminderten Frequenz offenbar in Folge Verlängerung der Diastole die Pulse grösser werden. Den directen Beweis, dass jede Herabsetzung der Leistung des linken Ventrikels eine Erhöhung des Vorhofsdruckes zur Folge hat, habe ich durch die Versuche erbracht, in welchen nach erzeugter Aorteninsufficienz auch noch der linke Ventrikel auf mechanischem Wege, nämlich durch Einführung eines Dilatators, welcher die vollständige Contraction hemmte, vorübergehend insufficient gemacht wurde. Zwei solcher Versuche stellen Fig. 11 und 12 dar.

Hinsichtlich der Fig. 11 ist zu bemerken, dass die Ordinaten des Vorhofsdruckes gegen die des Arteriendruckes um 4 cm nach rechts verschoben sind. Die Gestaltung dieser Figur lehrt, dass ebenso plötzlich, wie der Arteriendruck sinkt, der Druck im linken Vorhof in die Höhe geht, und dass, wie die Zahlen lehren, die Drucksteigerung in Procenten ausgedrückt, eine sehr beträchtliche ist. (Es entspricht nämlich einer arteriellen Drucksenkung um 22,3 pCt. eine Steigerung des Vorhofsdruckes um 123,5 pCt.) Vergleichen wir die Druckänderungen, wie sie in den eben angeführten Tabellen zum Ausdruck kommen, mit jenen, die wir in Fig. 8 gefunden haben, so springt uns sofort der Unterschied in die Augen zwischen den Aenderungen einerseits, welche wir lediglich der in



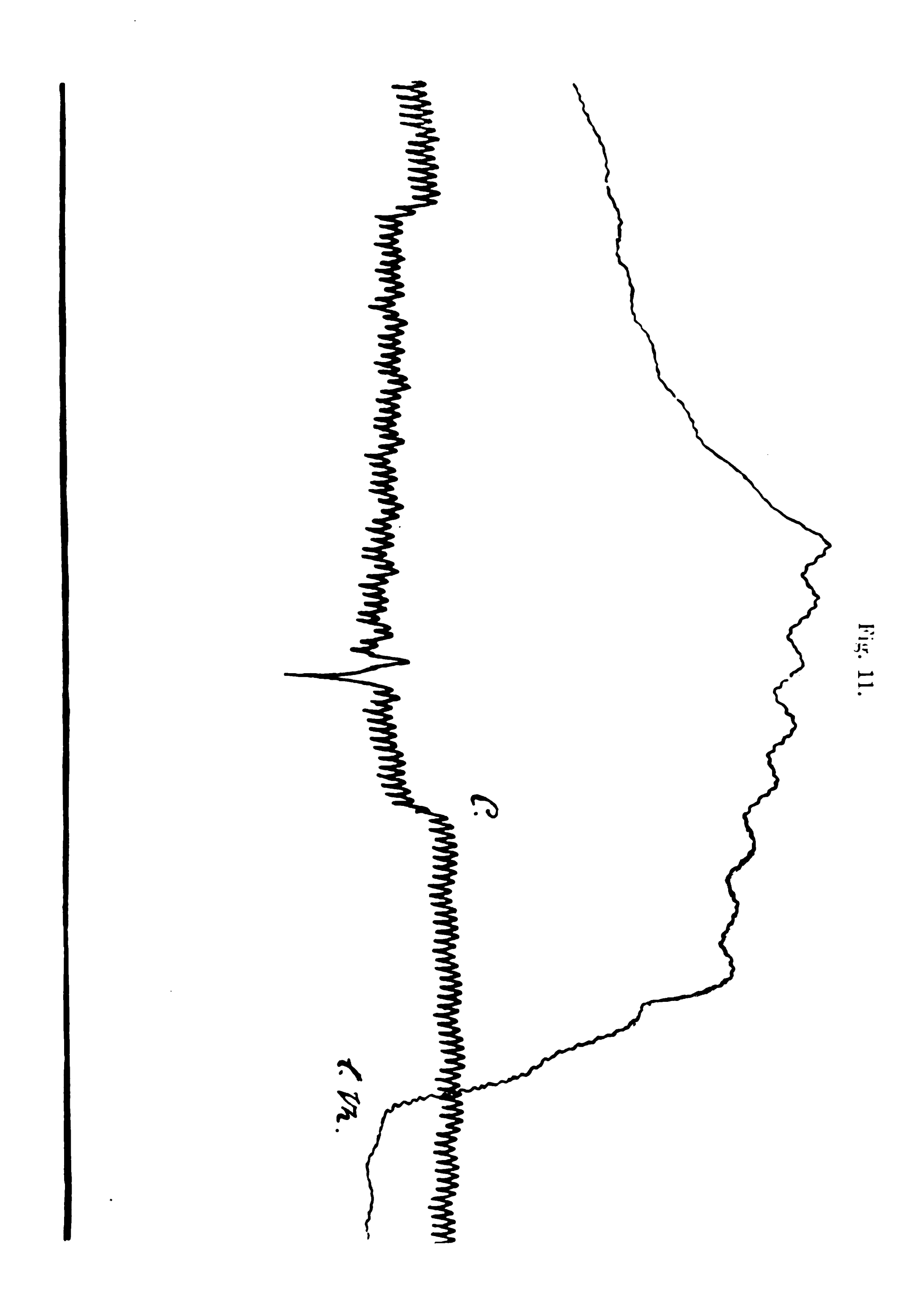


Fig. 11.

Vorhofsdruck:	160	168	178	198	210	204	200	192	188	164	132	86	84
Arteriendruck:	100	102	92	90	92	92	90	86	82	88	92	108	108

Folge des Klappenfehlers stattfindenden Regurgitation zuzuschreiben haben und jenen andererseits, welche durch die Insufficienz des linken Ventrikels zu Stande kommen.

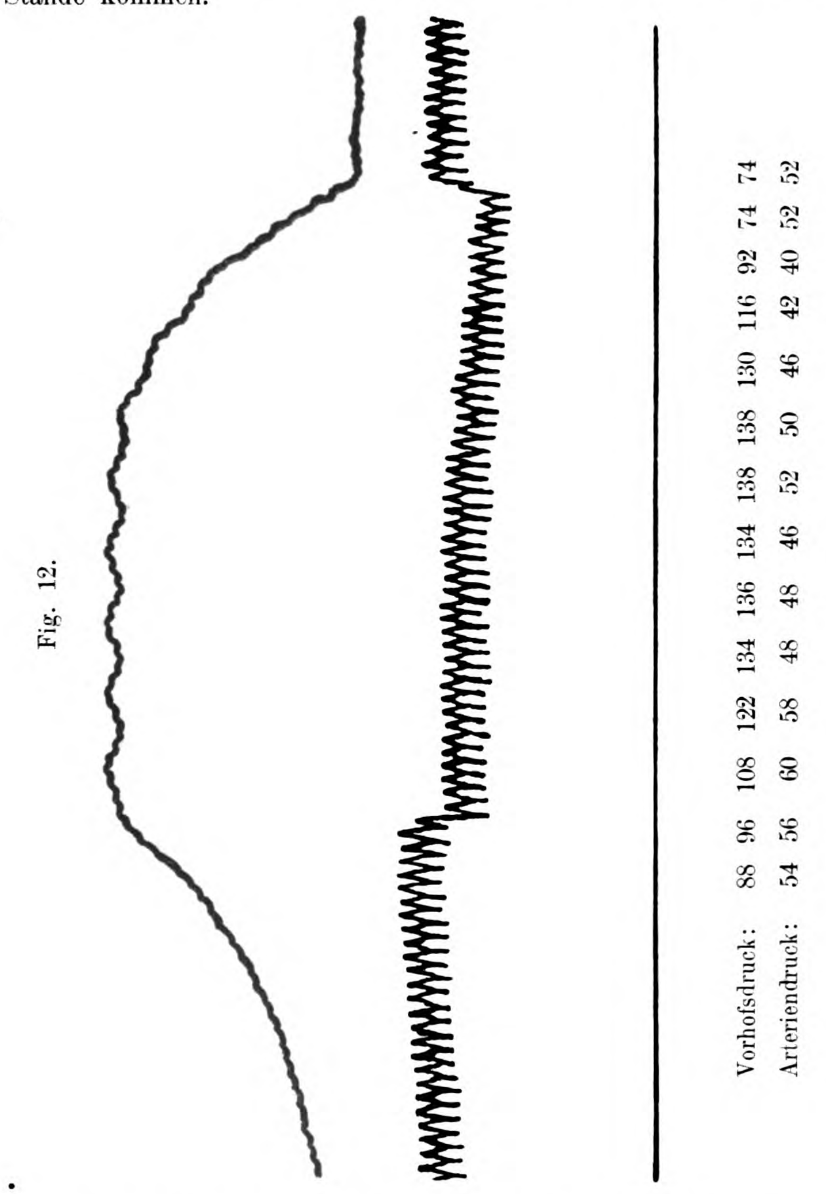


Fig. 12.

b) Der Arteriendruck sinkt, der Vorhofsdruck bleibt unverändert oder fällt.

Auf die Thatsache, dass der Druck im linken Vorhofe unverändert bleibt, trotzdem der Arteriendruck sinkt, habe ich schon im Anschluss an das Protokoll zu Versuch III hingewiesen. Die beiden Figuren 13 und 14, welche dieses Verhalten illustriren sollen, sind eben diesem Versuche entnommen.



Fig. 13 stellt das Verhalten der Drücke vor und nach dem ersten Eingriff dar. Die folgende Tabelle bringt das Verhältniss der Drücke vor und nach erfolgtem Eingriff zur Anschauung.

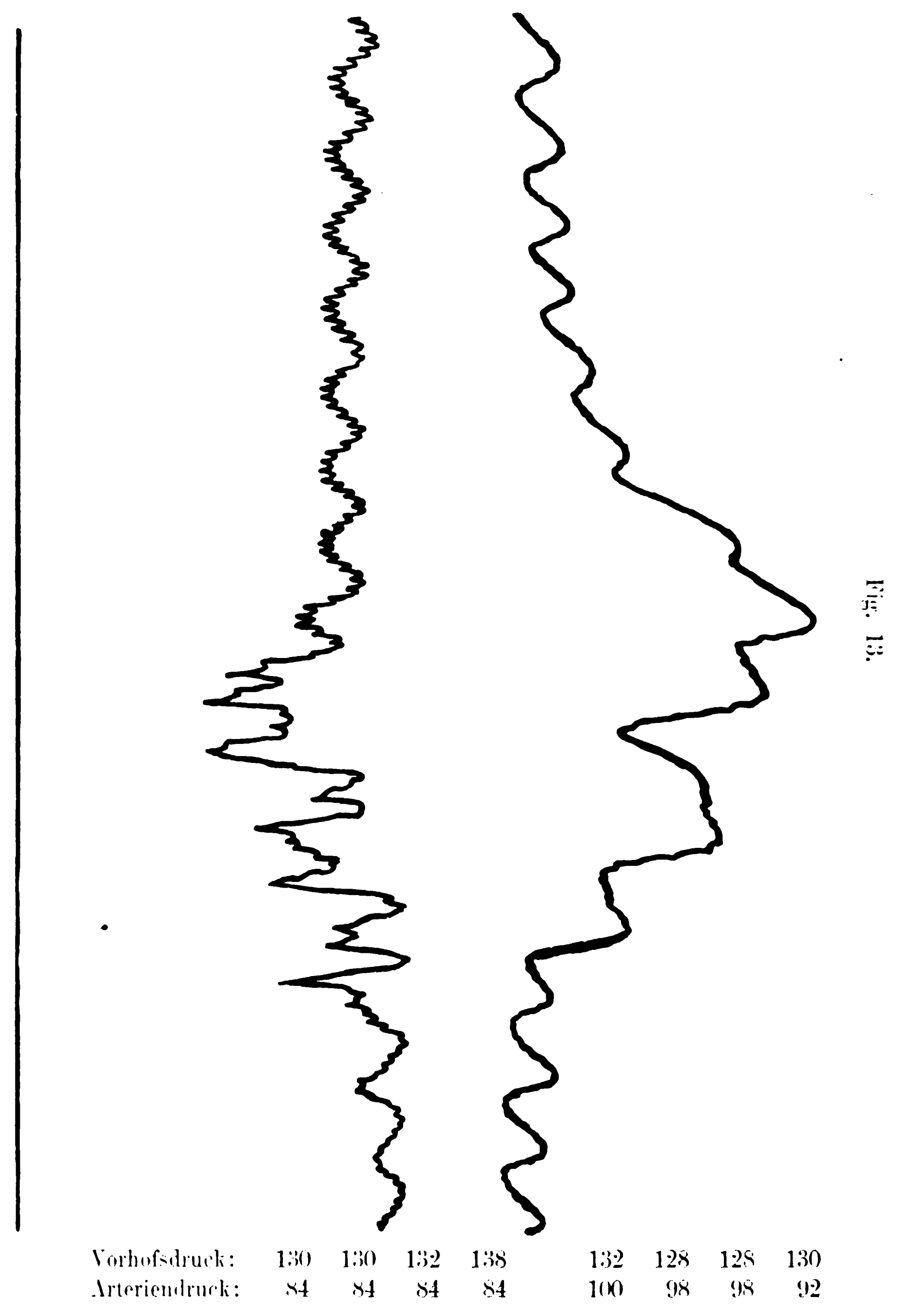


Fig. 13.

Vorhofsdruck:	130	130	132	138	132	128	128	130
Arteriendruck:	84	84	84	84	100	98	98	92

Das Resultat dieses Versuches ist also das, dass der Arteriendruck um etwa 16 pCt. fällt, während der Druck im linken Vorhofe Anfangs eine geringe Steigerung erkennen lässt, später aber die gleiche Höhe

zeigt wie vor dem Eingriff. Die anfängliche Steigerung dürfen wir unberücksichtigt lassen, da ein Blick auf die Figur lehrt, dass dieselbe nur auf Rechnung einer langsameren Ausgleichung der durch den instrumentellen Eingriff selbst hervorgerufenen Steigerung des Vorhofsdruckes zu setzen ist.

Es fragt sich nun, wie das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes zu erklären ist. Wie das Verhalten der Pulse vor und nach dem Eingriff zeigt, wurde zweifelsohne die Schlussunfähigkeit einer Klappe erzeugt. Nun könnte man versucht sein, das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes dadurch zu erklären, dass die Regurgitation wahrscheinlich so geringfügig sei, dass sie die Spannung der Ventrikelwandung nicht merklich vermehre.

Diese Annahme ist von vornherein nicht zurückzuweisen, und ich werde auf dieselbe weiter unten zurückkommen. Vorläufig sei darauf hingewiesen, dass wir oben bei Discussion der Fig. 8 uns überzeugen konnten, dass einer geringfügigen Senkung des Arteriendruckes in Folge von Regurgitation bereits eine erhebliche Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe gegenübersteht. Wäre die Ventrikelwandung aus vollkommen elastischem Material hergestellt, so müsste ein noch so kleiner Zuwachs ihres Inhalts eine Vermehrung der Wandspannung und damit eine Erhöhung des Widerstandes gegenüber dem aus dem Vorhofe einströmenden Blute zur Folge haben.

Von vornherein haben wir gar keinen Maassstab dafür, inwieweit im gegebenen Falle die theoretischen Voraussetzungen zutreffen müssen. Es wäre ja denkbar, dass in unserem Falle das Ausbleiben der Steigerung des Vorhofsdruckes nur ein scheinbares ist, dass es nämlich durch ein Zusammentreffen mehrerer Einflüsse, welche in Bezug auf den Vorhof entgegengesetzte Wirkungen hervorbringen, paralysirt oder sozusagen verdeckt ist. Ziehen wir nämlich in Betracht, dass die arterielle Druckerniedrigung in unserem Falle 16 pCt. beträgt, also einen Betrag erreicht, der das Maximum der nach unseren theoretischen Erwägungen durch die Regurgitation allein erreichbaren Druckerniedrigung weit übertrifft, so sind wir berechtigt, das Mitwirken einer zweiten druckerniedrigenden Ursache anzunehmen. Eine Schwächung der Ventrikelleistung müsste Erhöhung des Vorhofsdruckes bewirken; überdies spricht das Verhalten der Pulse, welche vor und nach dem Eingriff dieselbe Frequenz und dieselbe Regelmässigkeit zeigen, dagegen. Wir müssen also an depressorische Einflüsse denken, welche zu der den Arteriendruck erniedrigenden Wirkung der Regurgitation summirend hinzutreten.

Erwägen wir weiterhin, dass die Druckerniedrigung im Arteriensystem eine verminderte Füllung der Venen zur Folge hat und dass somit durch den rechten Ventrikel dem linken Vorhofe weniger Blut zugeführt wird, so dürfen wir sagen: der Vorhofsdruck ist die



Resultirende von zwei einander aufhebenden Componenten, deren eine, die Regurgitation, denselben erhöht, deren andere ihn vermindert, theils indem sie durch Verminderung der Widerstände der arteriellen Strombahn ein besseres Schöpfen seitens des linken Ventrikels ermöglicht,

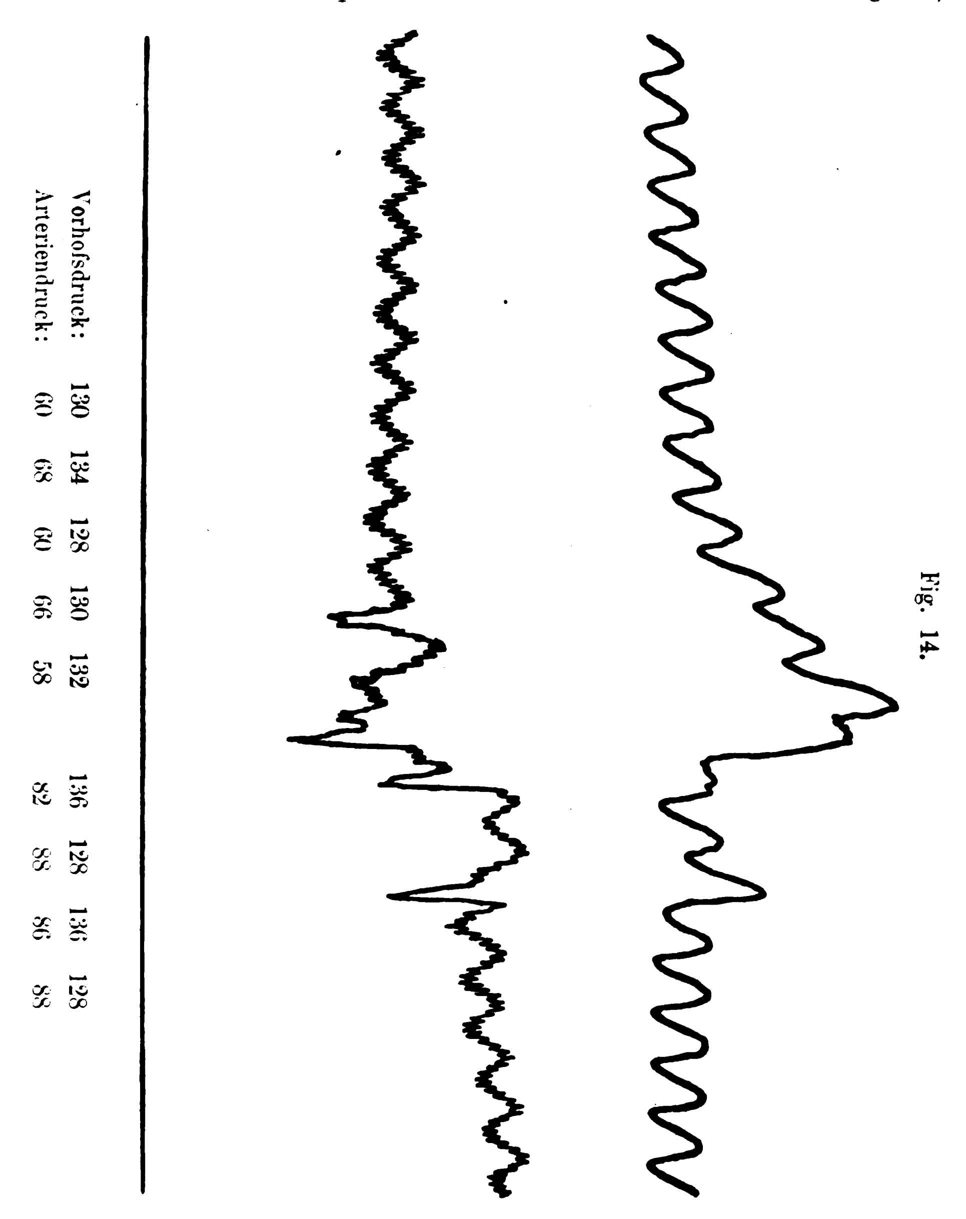


Fig. 14.

theils durch Verminderung des Gefälles ein vermindertes Zufliessen bedingt. Die Curve des Arteriendruckes wäre hingegen als Resultirende zweier einander verstärkender Componenten aufzufassen.

Dieselbe Betrachtung gilt auch für Fig. 14, welche demselben Versuche wie die vorhergehende entnommen ist und den nächstfolgenden Eingriff darstellt.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt, dass hier der Abfall des Arteriendruckes ein noch beträchtlicherer ist, während die Mittelwerthe des Vorhofsdruckes nahezu gleich geblieben sind. Wir können uns vorstellen, dass eine Verstärkung der depressorischen Einflüsse einerseits, eine Vergrösserung des Klappenfehlers andererseits die Folge des neuerlichen Eingriffs sind, die in Bezug auf den Arteriendruck sich summiren, in Bezug auf den Vorhofsdruck aber einander aufheben. So wäre immerhin das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes trotz Sinken des Arteriendruckes plausibel, und wir sind zur Erklärung desselben nicht genöthigt, andere Momente als die bereits bekannten heranzuziehen. Anders verhält es sich, wenn wir jene Fälle betrachten, welche ein Herabsinken des Vorhofsdruckes bei gleichzeitigem Sinken des Arteriendruckes zeigen.

Als Repräsentanten dieser Kategorie führe ich aus Versuch IV zwei Curvenstücke an, von denen Fig. 15a das Verhalten der Drücke vor dem ersten Eingriff und 15b das Verhalten derselben nach dem ersten Eingriff mit Weglassung des letzteren selbst darstellt, während Fig. 16 den dritten Eingriff illustrirt.

Fig. 15a.

Der Figur 15a, d. i. dem Curvenstücke vor dem Eingriffe entspricht folgende Tabelle:

Vorhofsdruck:	40	40	36	40	42	40
Arteriendruck:	76	74	72	76	64	72

Fig. 15b.



Der Fig. 15b, welche die Drücke nach erfolgtem Eingriffe veranschaulicht, entspricht die Tabelle:

Vorhofsdruck:	40	38	36	34	34	34	36	36
Arteriendruck:	34	30	30	30	32	32	30	32

Vergleichen wir die Mittelwerthe der Arteriendrücke der Figur 15a mit jenen der Figur 15b, ebenso die Mittelwerthe der Vorhofsdrücke in beiden Figuren, so ergiebt sich, dass der Arteriendruck nach dem

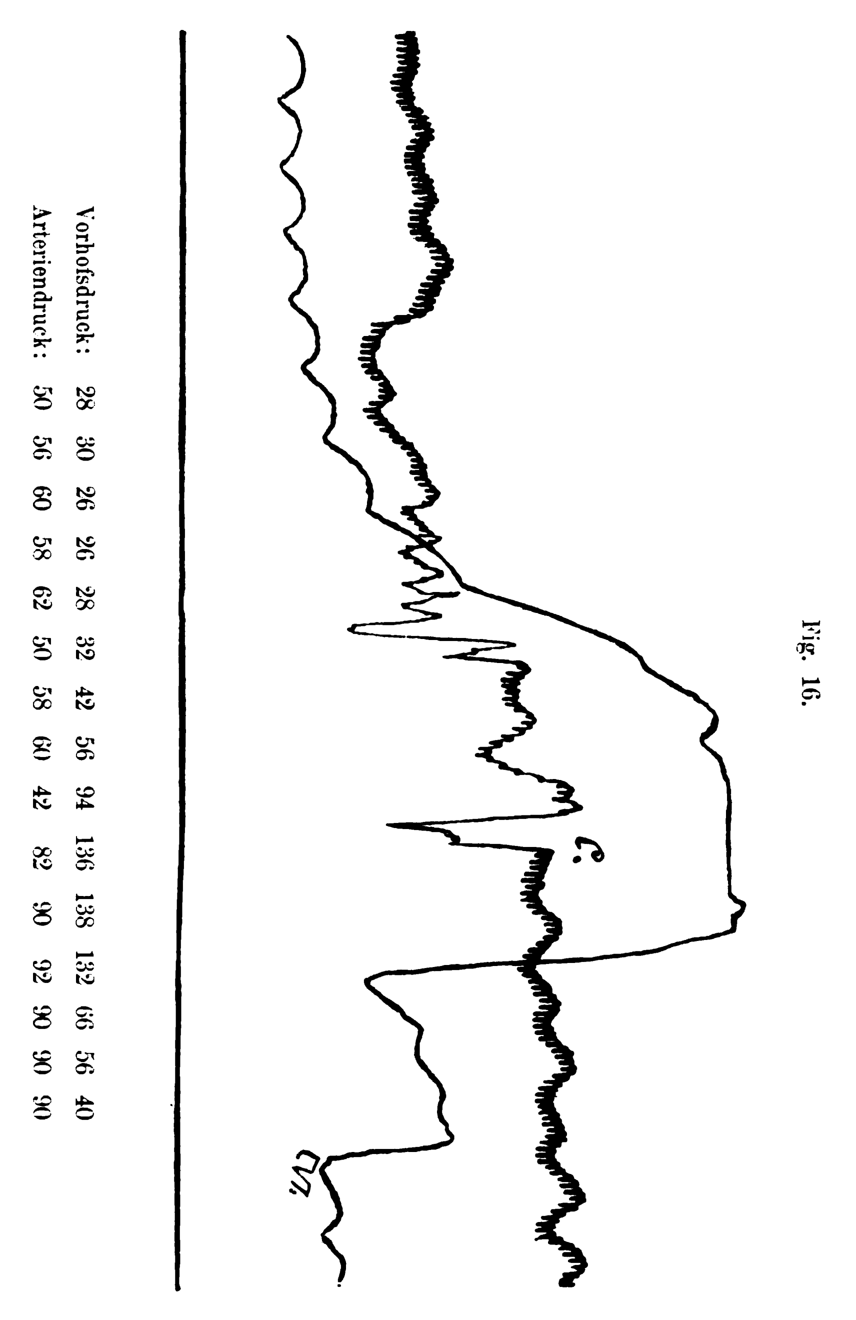


Fig. 16.

Eingriff um mehr als 50 pCt. herabgesunken ist, während der Vorhofsdruck nur eine geringe Erniedrigung erfahren hat. Im Sinne der oben zu Fig. 13 und 14 ausgeführten Betrachtungen dürfen wir sagen, dass hier die Factoren, welche den Vorhofsdruck erniedrigen, das Ueber-

gewicht haben über jene, welche denselben erhöhen. Wenden wir uns aber zu Fig. 16, so ergiebt die Betrachtung der Figur sowohl als auch der beigefügten Tabelle, dass der Arteriendruck vor dem in dieser Figur dargestellten dritten Eingriff höher ist als vor dem in Fig. 15a dargestellten ersten Eingriff, und dass derselbe nach dem dritten Eingriff nicht auf ein so tiefes Niveau herabgesunken ist wie nach dem ersten. Der Vorhofsdruck hingegen, der vor dem dritten Eingriff ungefähr eben so hoch war wie vor dem ersten, sinkt viel tiefer herab als nach dem ersten Eingriff. Die Vergleichung beider Figuren ergiebt überdies, dass die Klappeninsufficienz nach dem dritten Eingriff grösser ist als nach dem ersten. Es ist als sicher anzunehmen, dass die Regurgitation stärker geworden ist und dass in der in Fig. 16 dargestellten Phase des Versuches depressorische Einflüsse nicht in dem Maasse einwirken, wie in der in Fig. 15a und b dargestellten Phase, da ja der Arteriendruck in Fig. 16 sowohl vor als nach dem Eingriff absolut höher ist als in Fig. 15a, resp. Fig. 15b. Man sollte dementsprechend erwarten, dass aus beiden Ursachen der Vorhofsdruck nach dem dritten Eingriff höher sein werde als nach dem ersten. Hingegen finden wir, dass derselbe noch tiefer herabgesunken ist.

Nun wäre für diese merkwürdige Erscheinung allerdings eine Erklärung in der Weise denkbar, dass die Herzarbeit in der späteren Phase eine bessere geworden ist und diese Besserung einerseits in Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, andererseits in Erniedrigung des Druckes im linken Vorhofe sich kundgiebt. Im Sinne dieses Erklärungsversuches liesse es sich verwerthen, dass, wie aus dem Protocoll zu Versuch IV hervorgeht, die Verhältnissexponenten vor und nach dem dritten Eingriff im Durchschnitt grösser sind als nach dem ersten und dass die Pulsfrequenz in Fig. 16 im Durchschnitt für einen Centimeter 13, in Fig. 15a und 15b aber nur 10 ergiebt. Diese zweifellose Besserung der Herzarbeit liesse sich auf Rechnung der dem dritten Eingriff vorhergehenden Ischiadicusreizung setzen, welche den Verhältnissexponenten wesentlich vergrössert, somit auch die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels, offenbar in Folge reflectorischer Reizung der die Herzarbeit günstig beeinflussenden Nerven erhöht.

Diese Besserung der Ventrikelleistung würde aber nur erklären, dass das Verhältniss des Arteriendruckes zum Vorhofsdrucke sowohl vor als nach dem dritten Eingriff ein günstigeres ist, d. h. einen grösseren Verhältnissexponenten ergiebt, als das Verhältniss dieser Drücke vor und nach dem ersten Eingriff, keineswegs aber vermag sie es zu erklären, dass der Effect des dritten Eingriffs in Bezug auf Schädigung des Kreislaufs ein geringerer ist als der des ersten. Berechnet man nämlich aus den Mittelwerthen der ersten und letzten Druckhöhen jeder Figur die Verhältnissexponenten, so findet man als Verhältnissexponenten vor und nach dem ersten Eingriff 22,75 resp. 10,94 und als Verhältnissexponenten vor und nach dem dritten Eingriff 24,37 resp. 23,75.



Man ersieht, wenn man die Differenz oder richtiger den Quotienten der Verhältnissexponenten vor und nach dem ersten Eingriff als Ausdruck der durch letzteren bedingten Kreislaufsschädigung ansieht, aus den angeführten Zahlen, dass die durch den dritten, in Fig. 16 dargestellten Eingriff gesetzte Schädigung unverhältnissmässig kleiner ist, als die durch den ersten, in Fig. 15a und 15b dargestellten, hervorgerufene. Eine derartige Verminderung des Effectes eines Eingriffs bei Wiederholung desselben widerspricht aber der Regel, die wir aus der Mehrzahl unserer Versuche ableiten können, dass mit Wiederholung des Eingriffs die Schädigung des Kreislaufs eine immer grössere wird. Es ist ferner von vornherein klar, dass der Effect einer Läsion von der eben herrschenden Leistungsfähigkeit des Ventrikels unabhängig ist.

Wenn wir überdies aus dem Protokoll zu Versuch IV ersehen, dass dem zweiten Eingriff, welchem keine Ischiadicusreizung vorherging und mit welchem gleichzeitig, wie die Verhältnissexponenten lehren und wie auch an dem zugehörigen Curvenstücke zu ersehen, keine Besserung der Herzarbeit einhergeht, ebenfalls eine stärkere Erniedrigung des Vorhofsdruckes folgt, welcher eine Vergrösserung des Verhältnissexponenten entspricht, so müssen wir den Versuch, die beträchtliche Erniedrigung des Vorhofsdruckes mit Hilfe der günstigeren Herzarbeit zu erklären, aufgeben.

Wir können nunmehr sagen, dass keine Combination der uns bekannten Einflüsse auf den Kreislauf zur Erklärung dieser Erscheinung hinreicht. Wir sind daher gezwungen, uns nach einer anderen, bisher noch nicht gewürdigten Ursache von Druckschwankungen im Vorhofe umzusehen, und finden als einzig mögliche Annahme einer derartigen Ursache das Verhalten des Ventrikels gegenüber verschiedenen Grössen seiner Füllung.

Ich habe schon oben gelegentlich der Discussion der Fig. 9 darauf hingewiesen, dass, wenn man annimmt, dass der Ventrikel mit der Zunahme seines Inhalts nicht immer eine parallelgehende Vermehrung seiner Wandspannung erfährt, oder dass die einem bestimmten Inhalt entsprechende Wandspannung nicht eine constante Grösse ist, man dadurch Aenderungen des Vorhofsdruckes zu erklären im Stande ist, für deren Erklärung man sonst Combinationen mehrerer Ursachen heranziehen müsste.

Nimmt man an, dass die durch Regurgitation bedingte stärkere Füllung des linken Ventrikels eine constante proportionale Vermehrung seiner Wandspannung zur Folge hat, welche wiederum eine Erschwerung des Abflusses aus dem linken Vorhofe bewirkt, so muss man die durch die Regurgitation hervorgebrachte Drucksteigerung im linken Vorhofe während der ganzen Versuchsdauer als constante Grösse ansehen. Unter dieser Voraussetzung wollte es uns nicht gelingen, die Druckerniedrigung



im linken Vorhofe in Figur 16 zu erklären, wohl aber gelingt uns dies sofort, wenn wir uns denken, dass der linke Ventrikel grössere Mengen aufnehmen könne, ohne eine vermehrte Wandspannung zu erleiden. Denken wir uns, dass die den Vorhofsdruck steigernde Componente eine Verminderung oder Aufhebung erfährt, dann ist es selbstverständlich, dass die andern denselben verringernden Componenten das Uebergewicht erlangen.

So werden wir durch Ergebnisse dahin gedrängt, dem Herzmuskel eine Eigenschaft zuzuschreiben, welche bisher noch sehr wenig gewürdigt wurde, die Eigenschaft nämlich, bei vermehrter Füllung nicht immer in höhere Spannung zu gerathen.

Diese Eigenschaft, durch die sich das lebende Herz von dem todten elastischen Kautschukbeutel unterscheidet, und die ich Ausweitungsfähigkeit nennen will, wird auch durch anatomisch-physiologische Untersuchungen von Hesse (Beiträge zur Mechanik der Herzbewegung, Archiv für Anatomie und Physiologie, Anat. Abtheilung, Jahrg. 1880) wahrscheinlich gemacht. Hesse fand nämlich am überlebenden Hundeherzen, dass, wenn man die Füllung des Ventrikels unter einem bestimmten Drucke zu vermehren sucht, anfangs gleichen Zuwächsen des Druckes gleiche Zuwächse der Füllung entsprechen und erst im weiteren Verlaufe mit Zunahme der Ventrikelfüllung die gleichen Druckzuwächsen entsprechenden Füllungszuwächse immer kleiner werden. Als Beispiel führe ich einige Zahlen aus der von Hesse beigegebenen Tabelle an. Hesse findet, dass bei einer Anfangsfüllung des Ventrikels von 23,5 ccm bei einem Zuwachs der Druckhöhe um 16 mm Blut die Füllung um 4,2 ccm wächst; ebenso bei einer weiteren ebenso grossen Erhöhung des Druckes und auch noch bei einer zum dritten Male erfolgenden Druckerhöhung um weitere 10 mm.

In der Folge entsprechen aber einer Druckerhöhung um je 10 mm immer kleinere Zuwächse der Füllung, wie die abnehmenden Zahlenwerthe der letzteren 3,9, 3,5, 1,5, 0,9, 0,7, 0,3, 0,2, 0,1 beweisen; d. h. also, dass von einer gewissen Grenze an bei zunehmender Füllung gleich grosse Druckerhöhungen immer kleinere Füllungszuwächse bewirken oder dass behufs Erzielung gleich grosser Füllungszuwächse immer grössere Druckerhöhungen erforderlich werden, ein Verhalten, welches dem oben angeführten, für elastische Körper geltenden Gesetze durchwegs entspricht.

Wäre dieses Gesetz auf den Herzmuskel ohne Einschränkung anwendbar, dann dürften wir von Anfang an eine Abnahme der Füllungszuwächse bei gleichen Druckzuwächsen erwarten. Da dies nun thatsächlich nicht der Fall ist, so folgt daraus, dass der Herzmuskel sich anders verhält als ein gewöhnlicher elastischer Beutel. Es kann also eine Vermehrung des Inhalts des Ventrikels eintreten, ohne dass nothwendigerweise eine Vermehrung der Spannung dadurch verur-



sacht wird. Wir können uns aber, ebenso wie Hesse, vorstellen, dass der Ventrikel sich etwa so verhält, wie ein Faltenfilter; insolange die Vergrösserung des Inhalts die Falten ausgleicht, wird dieselbe keine Vergrösserung der Spannung bewirken; erst nachdem sämmtliche Falten verstrichen sind, werden weitere Zunahmen des Inhalts nur mit Vermehrung der Wandspannung einhergehen können, und es werden die Gesetze sich geltend machen, welche für jeden elastischen hohlen Behälter gelten.

Mit der Annahme der Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels erscheinen uns alle in den bisherigen Versuchen räthselhaften Erscheinungen verständlich. Selbst noch so beträchtliche Senkungen des Vorhofsdruckes lassen sich unter der Voraussetzung erklären, dass die Regurgitation in dem vorliegenden Falle keine vermehrte Spannung der Ventrikelwand, folglich auch keine Erschwerung des Abflusses aus dem linken Vorhofe zur Folge hat.

In Fig. 17, welche den Anfang des Versuches VI darstellt, sehen wir die Erniedrigung des Vorhofsdruckes jene des Arteriendruckes bei Weitem überwiegen. Im Anschluss an das Protokoll zu Versuch VI habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Versuch insofern ein höchst merkwürdiges Resultat ergiebt, als der Verhältnissexponent nach erfolgtem Eingriff wesentlich grösser geworden ist.

Dies gestattet den Schluss auf Besserung der Herzarbeit. Der Eingriff hat also nicht nur keine Schädigung der Herzthätigkeit zurückgelassen, sondern, nachdem die durch denselben unmittelbar gesetzte Beeinträchtigung der Herzarbeit ausgeglichen ist, arbeitet das Herz besser als vorher.

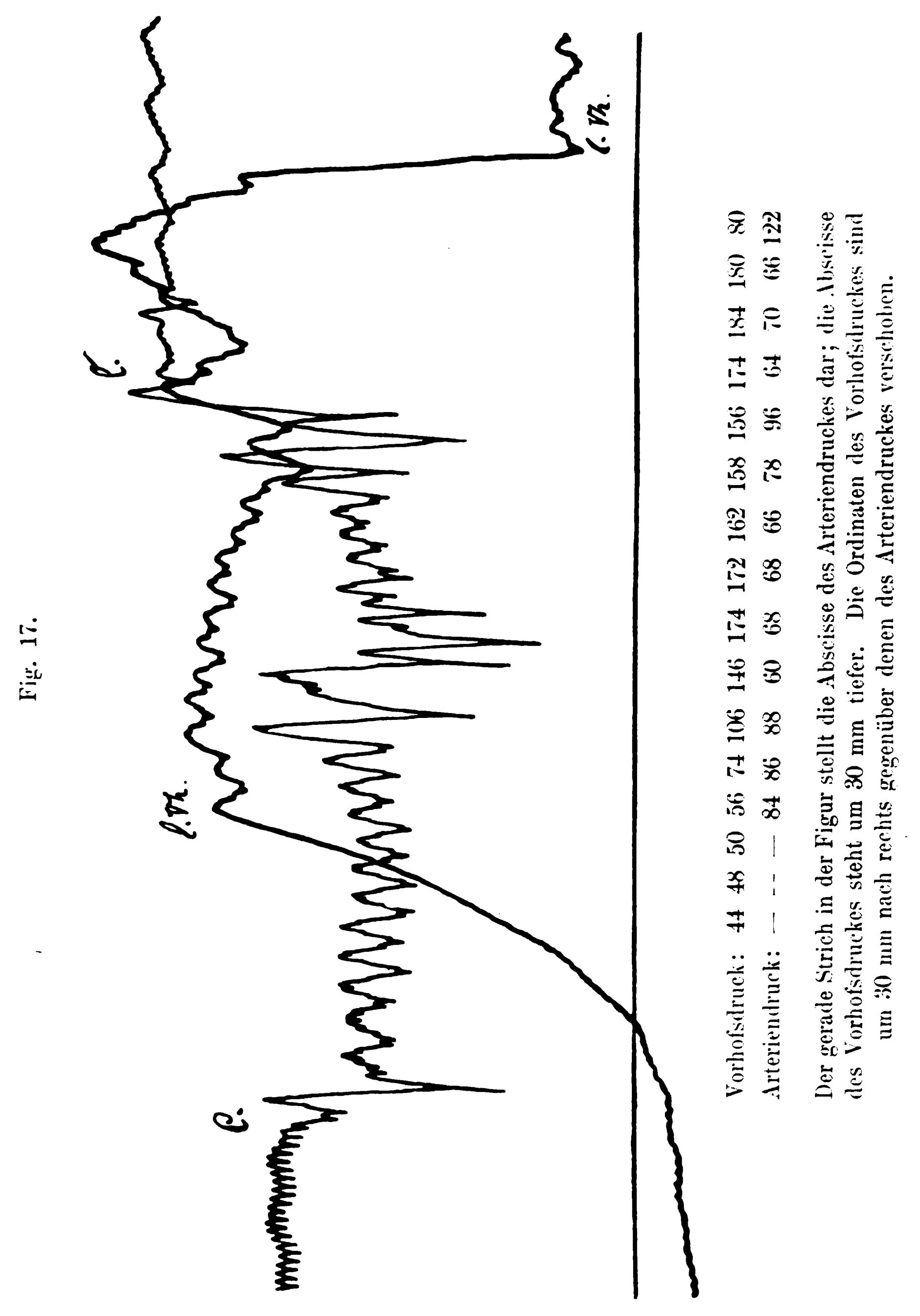
Ist diese Argumentation richtig — und hierfür sprechen ja die Zahlen — dann lässt die Curve nur die Deutung zu, dass die dauernde, nach Wiederregelmässigwerden der Pulse bestehende Erniedrigung des Arteriendruckes, nur die Folge von depressorischen Einflüssen auf die Gefässnerven ist, und dass die Regurgitation keine Vergrösserung der Vorhofsspannung verursacht.

Würde man im Sinne dieser Ausführungen die Erniedrigung des Vorhofsdruckes lediglich auf Rechnung des verminderten Gefässwiderstandes und der verminderten Füllung des Lungenvenensystems setzen, so würde dies immer noch nicht das Grösserwerden des Verhältnissexponenten erklären. Es muss also noch ein weiterer Factor hinzutreten, der durch noch weitere Erniedrigung des Vorhofsdruckes bei relativer Vergrösserung des Arteriendruckes den Verhältnissexponenten vergrössert.

Als solchen Factor können wir nur vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels ansehen. Wir können uns denken, dass der Ventrikel, welcher jetzt gegen geringere Widerstände arbeitet, entweder in der Zeiteinheit mehr Contractionen macht, oder dass die einzelnen Contractionen ausgiebiger werden. Die erstangeführte Möglichkeit müssen wir aus-

schliessen, da die Auszählung der Pulse keine Aenderung der Frequenz ergiebt. Es bleibt also nur die zweite übrig, die wir uns nur in der Weise wirksam denken können, dass die diastolischen Volumvergrösse-

Fig. 17.



Vorhofsdruck:	44	48	50	56	74	106	146	174	172	162	158	156	174	184	180	80
Arteriendruck:	—	—	—	84	86	88	60	68	68	66	78	96	64	70	66	122

Der gerade Strich in der Figur stellt die Abscisse des Arteriendruckes dar; die Abscisse des Vorhofsdruckes steht um 30 mm tiefer. Die Ordinaten des Vorhofsdruckes sind um 30 mm nach rechts gegenüber denen des Arteriendruckes verschoben.

rungen und dementsprechend die systolischen Volumverkleinerungen des Ventrikels wachsen, derselbe somit aus dem Vorhofe mehr schöpft und in die Aorta mehr auswirft.

Diese Form der günstigeren Herzarbeit ist ebenfalls an die Bedingung der Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels geknüpft, und wir sehen, dass die Ausweitungsfähigkeit in zweifacher Hinsicht zur Erklärung der enormen Druckerniedrigung im linken Vorhofe, wie sie in Fig. 17 dargestellt ist, herangezogen werden kann, einmal insofern sie die schädlichen Folgen der Regurgitation eliminirt, und das andere Mal insofern sie durch Vergrösserung der bei jeder Systole ausgeworfenen Blutmenge den Nutzeffect jeder einzelnen Herzcontraction vergrössert. So kann Fig. 17 als Paradigma der Wirkung gelten, welche die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels auf die Druckverhältnisse im Kreislaufe zu üben im Stande ist.

Durch Einführung dieses neuen Factors vermögen wir nun manche Ergebnisse unserer Versuche zu erklären, deren Verständniss früher schwierig und nur durch ein immerhin gekünsteltes Combiniren von zwei verschiedenartigen Einflüssen erreichbar war.

Wenn wir erwägen, dass die Ausweitungsfähigkeit im Verlaufe eines Versuches sich ändert, sei es, dass dieselbe geringer, sei es, dass sie grösser wird, so liegt es nahe, dieselbe zur Erklärung der Fälle heranzuziehen, in denen bei gleichbleibendem Arteriendrucke der Vorhofsdruck im Verlaufe des Versuches steigt oder fällt, oder, mit anderen Worten, die Schädigung des Kreislaufes grösser oder kleiner wird. Von besonderem Interesse sind die Fälle der zweiten Art, weil bei diesen die durch den Eingriff gesetzte Schädigung im weiteren Verlaufe eine Ausgleichung erfährt, also gewissermassen „compensirt“ wird. Inwiefern man berechtigt ist, in diesen Fällen von Compensation im Sinne der heutigen Lehre zu sprechen, das werde ich weiter unten noch des Näheren ausführen.

Die Bedingungen, unter denen die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels sich ändert, sind uns bisher gänzlich unbekannt. Wir haben Versuche, in denen wir die Ausweitungsfähigkeit anfangs gering, später grösser annehmen dürfen, wie Versuch IV und VII, andere, in denen sie anfangs als gross und im Laufe des Versuches als kleiner werdend anzunehmen ist, wie Versuch VI. Hiermit erledigt sich auch die oben berührte Frage, ob das Gleichbleiben des Vorhofsdruckes etwa dadurch zu erklären ist, dass die Regurgitation unbeträchtlich ist. Wir haben wohl Fälle, in denen der anfangs unverändert gebliebene Vorhofsdruck bei Verstärkung der Läsion steigt, aber auch andere (Versuch IV und VII), in denen er trotz Vergrösserung des Klappenfehlers abnimmt. Die Drucksteigerung im Vorhofe würde also nicht bloss von der Grösse des Klappendefectes, sondern auch — und zwar vorwiegend — von dem gleichzeitigen Verhalten der Ausweitungsfähigkeit abhängen.



B. Der Arteriendruck steigt.

Schon im Anschluss an die Versuchsprotokolle habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass in der Minderzahl der Fälle, nachdem die unmittelbaren Folgen des instrumentellen Eingriffes vorübergegangen sind, der Arteriendruck wieder zur ursprünglichen Höhe ansteigt, wie in Versuch II, oder die ursprüngliche Höhe übertrifft, wie in den Versuchen I, III, IV, V. Ein Blick auf die Verhältnissexponenten in den Protokollen jener Versuche lehrt, dass das Wiederansteigen des arteriellen Blutdruckes zur ursprünglichen Höhe keineswegs eine Ausgleichung der durch den Eingriff gesetzten Schädigungen bedeutet, denn, wie ich schon hervorgehoben habe, ist in den genannten Fällen stets der Vorhofsdruck erhöht, daher der Verhältnissexponent kleiner.

Auch in jenen Fällen, in denen der Arteriendruck im Verlaufe des Versuches eine Höhe erreicht, die weit oberhalb der ursprünglichen liegt, haben wir es, wie die Protokolle lehren, mit Verkleinerung des Verhältnissexponenten gegenüber dem Ausgangsverhältniss, somit mit schlechteren Kreislaufsverhältnissen als vor dem Eingriffe zu thun. Thatsächlich ergiebt die theoretische Ueberlegung, dass auf Grund der Messung des arteriellen Blutdruckes allein kein Urtheil über den Nutzeffect der Herzarbeit zu gewinnen ist; denn der Aortendruck belehrt uns bloss darüber, dass die Gefässe unter höherer Spannung sich befinden, gewährt uns aber keinen Einblick in die Art und Weise des Zustandekommens dieser erhöhten Spannung. Die blosse Ueberlegung ergiebt ja schon, dass die letztere möglicherweise durch eine verstärkte Action des linken Ventrikels entstanden sein könne, eben so gut aber auch nur infolge eines vermehrten Widerstandes im arteriellen Gefässsystem zustande kommen konnte.

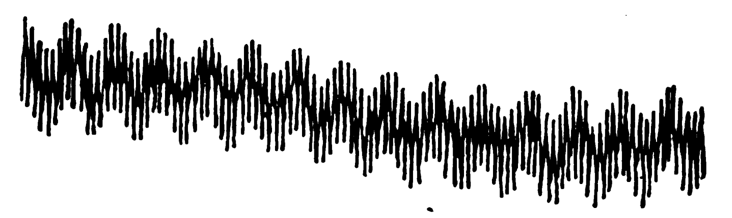
Um zu erfahren, welche von beiden Möglichkeiten in jedem einzelnen Falle wirklich vorliegt, ist es nothwendig, gleichzeitig mit dem Arteriendruck auch den Druck im linken Vorhofe zu messen. Denn nur auf diese Weise erfahren wir, wie Kauders ausführlich auseinandergesetzt hat, und wie ich in Kurzem erörtern will, ob die erhöhte Arterienspannung durch vermehrten Zufluss vom Herzen oder durch verminderten Abfluss gegen die Capillaren erfolgt ist.

Wenn mit der erhöhten Spannung der Druck im linken Vorhofe gleich bleibt oder sinkt, dann liegt derselben unstreitig eine vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels zu Grunde. Wenn aber mit Erhöhung der arteriellen Gefässspannung auch der Druck im linken Vorhofe steigt, dann kann die Ursache nur darin liegen, dass in die arterielle Strombahn vermehrte Widerstände eingeschaltet wurden, die vom Herzen infolge seiner Accommodationsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade bewältigt werden, darüber hinaus aber den Ventrikel so spannen, dass er insufficient wird.



Als Typen führe ich einige markante Fälle vor, deren Analyse die Frage nach dem Zustandekommen und der Bedeutung der arteriellen Drucksteigerung erledigen soll. Zuvor will ich noch ein Stück einer Curve reproduciren, welches dem Versuche I der ersten Serie entnommen ist. Dasselbe (Fig. 18) zeigt in markanter Weise den Anstieg des Arteriendruckes, ohne dass aus der Grösse und Frequenz der Pulse irgend ein Anhaltspunkt über die Genese dieses Anstieges zu gewinnen wäre.

Fig. 18.



Sehr klar hinsichtlich der Entstehung der Drucksteigerung und beweisend dafür, dass dieselbe mit der Aorteninsufficienz als solcher gar nichts zu thun habe, ist Fig. 19. Zum Verständniss derselben sei bemerkt, dass die Abscisse des Vorhofes um 5 mm höher liegt als die der Carotis, die Ordinaten des ersteren um 40 mm nach rechts verschoben sind gegenüber denen der letzteren. Die Figur zeigt, dass während der Manipulation unmittelbar vor erfolgtem Klappenriss der arterielle Blutdruck am höchsten ansteigt und mit erfogter Klappenzerreissung wieder allmälig herabsinkt.

Zugleich zeigt die Curve, welche dem Versuche V entnommen ist, dass mit ansteigendem Arteriendruck die Pulse unregelmässig werden, dass somit ausser der Insufficienz noch eine Störung im Rhythmus des linken Ventrikels eintritt. Aus der Tabelle der Druckhöhen ergiebt sich, dass gleichzeitig mit dem Arteriendruck der Vorhofsdruck mächtig ansteigt und, dass im Moment der Klappenläsion der Arteriendruck plötzlich herabsinkt, während der Vorhofsdruck auf seiner beträchtlichen Höhe beharrt. Nach eingetretener Ruhe sinkt der Arteriendruck allmälig bis zur ursprünglichen Höhe, während der Vorhofsdruck, der mit eingetretener Beruhigung rasch gesunken ist, nunmehr langsam ansteigt.

Die Deutung dieser Curve ist leicht. Offenbar werden während der Manipulation Gefässnerven gereizt, welche durch Constriction von Gefässen den arteriellen Gefässwiderstand erhöhen und dadurch secundäre Insufficienz des linken Ventrikels herbeiführen. Nach Aufhören der Manipulation und nach Ausgleichung der durch die Verletzung herbeigeführten

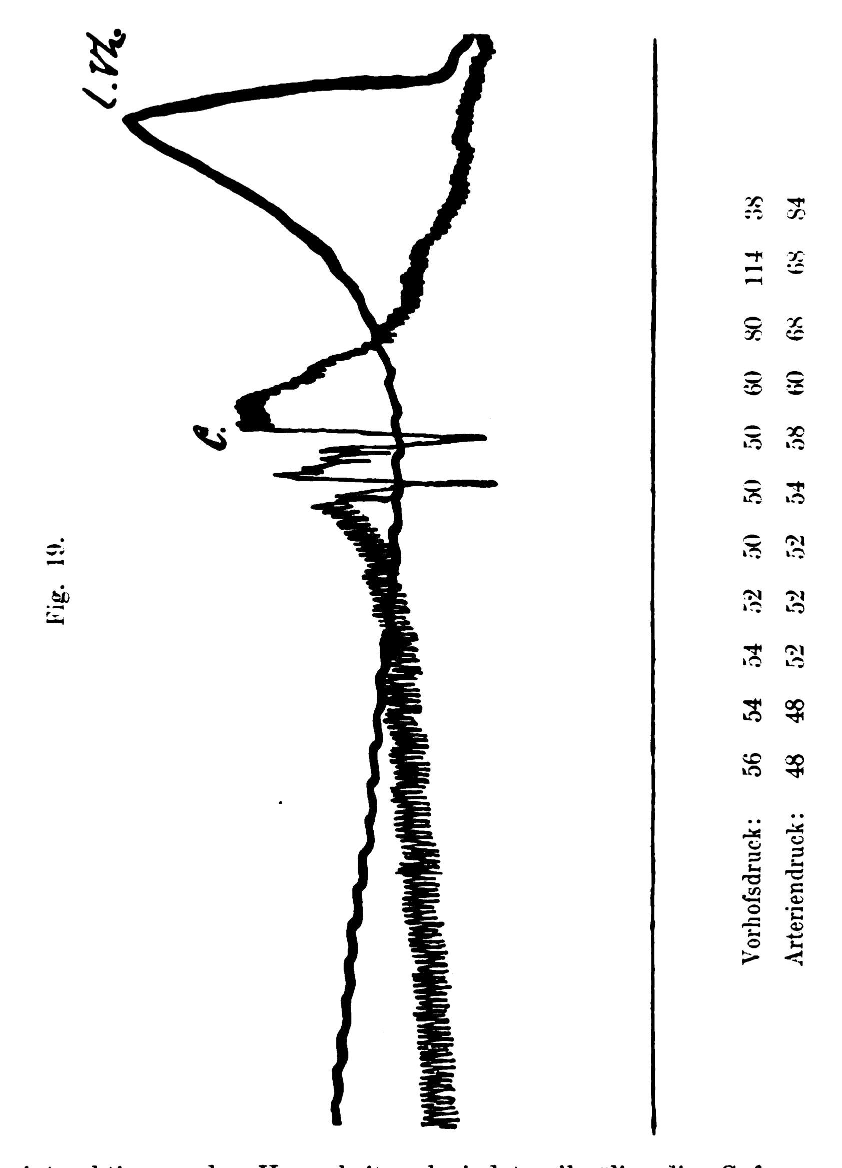


Fig. 19.

Vorhofsdruck:	56	54	54	52	50	50	50	60	80	114	38
Arteriendruck:	48	48	52	52	52	54	58	60	68	68	84

Beeinträchtigung der Herzarbeit schwindet allmälig die Gefässnervenreizung, und infolge dessen sinkt der arterielle Druck wieder allmälig herab. Der infolge der secundären und primären Ventrikelinsufficienz hochgradig gesteigerte Vorhofsdruck sinkt mit Nachlass der Gefässnervenreizung und mit Herstellung regelmässiger Herzcontractionen. In dem Maasse als mit schwindender Gefässnervenreizung die durch den Ein-

griff gesetzte Klappeninsufficienz allein zur Geltung kommt, steigt der Vorhofsdruck wieder einigermassen an.

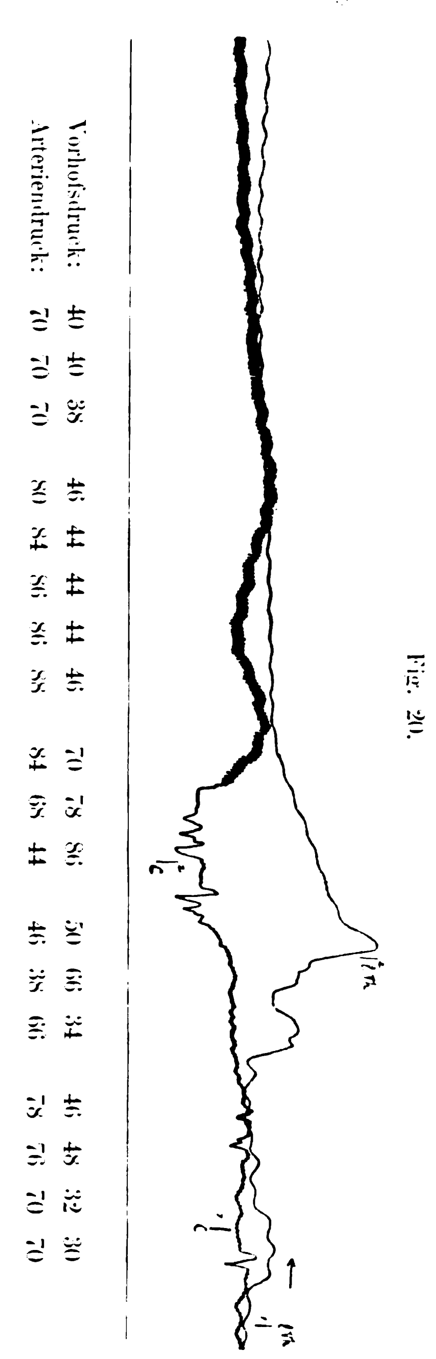


Fig. 20.

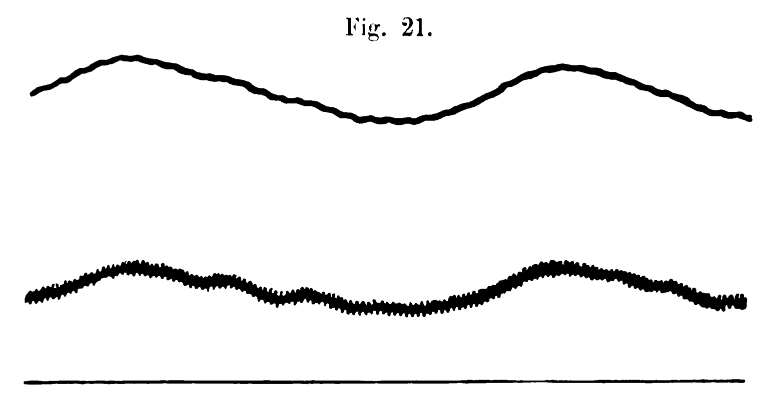
Fig. 20 stellt den Anfang von Versuch I dar, wurde aber bei der photographischen Reproduction beträchtlich verkleinert. Dieselbe zeigt Anfangs vielfache Schwankungen, die den Vorbereitungen des Versuchs entsprechen, sodann mit dem Momente des Eingriffs eine beträchtliche Drucksenkung im Arteriensystem, der ein hochgradiges Ansteigen des Druckes im linken Vorhofe entspricht. Unmittelbar nach gesetzter Klappenzerreissung zeigt die Curve des arteriellen Blutdruckes zwei Wellenberge, deren Gipfel, wie aus der Tabelle ersichtlich, den ursprünglichen Druck übersteigen. Der mit diesem arteriellen Anstieg coincidirende Vorhofsdruck ist ein relativ hoher, so dass der Verhältnissexponent gegenüber dem Ausgangsverhältniss der Drücke ein kleinerer geworden ist.

Dass es sich auch hier um Gefässnervenreizung handelt, geht daraus hervor, dass der Anstieg nur ein vorübergehender, in seiner Intensität auf- und abschwankender ist, wodurch die Wellenzeichnung entsteht, sowie daraus, dass der gleichzeitig erhöhte Vorhofsdruck die arterielle Drucksteigerung als durch Einschaltung grösserer Widerstände bedingt erkennen lässt. Allerdings ist in diesem Falle mit der Wellenform der Arteriencurve nicht auch eine solche der Vorhofscurve ausgesprochen, wie dies z. B. in Fig. 21 der Fall ist.

Zu dieser Figur, die auf die Hälfte verkleinert ist, ist zu bemerken, dass die Abscisse des Vorhofes um 30 mm höher liegt, als die der Arterie. Sie ist dem Versuche V entnommen, welcher durch eine längere Curvenstrecke dieses parallelgehende, wellenförmige Auf- und Ab-

steigen der Drücke illustrirt. Die Erklärung dieser Wellenform ist von vornherein einleuchtend. In dem Maasse, als infolge von Reizung vasomotorischer Nerven der linke Ventrikel grössere Widerstände zu überwinden hat, in demselben Maasse wird er aus dem linken Vorhofe weniger schöpfen; je mehr die Widerstände abnehmen, um so leichter wird auch die Entleerung des Vorhofes erfolgen. Dass diese Erwägung richtig ist, ergiebt sich daraus, dass dieselbe Wellenform entsteht, wenn wir durch Reizung sensibler Nerven Gefässcontractionen hervorzurufen suchen.

Fig. 21.



Vorhofsdr.:	148	158	162	158	152	156	140	136	130	130	136	144	154	156	156	154	146
Arteriendr.:	44	54	58	54	50	44	42	38	38	36	40	44	56	56	56	52	50

Wenn wir den N. ischiadicus reizen, so reizen wir auf reflectorischem Wege die Gefässnervencentren des Rückenmarkes und können auf diesem Wege dieselben Veränderungen hervorrufen, die wir in unseren Versuchen spontan entstehen sahen. Fig. 22 stellt eine solche Ischiadicusreizung dar, die dem Versuche III entnommen ist.

Die Wellenform ist in diesen Ischiadicusversuchen besonders deutlich ausgesprochen, und die zugehörige Tabelle lässt erkennen, dass der Anstieg des Arteriendruckes ein verhältnissmässig beträchtlicherer ist, als jener des Vorhofsdruckes. Thatsächlich lehren unsere Versuchsprotokolle, dass in der Mehrzahl der Fälle von Ischiadicusreizung der Verhältnissexponent sich vergrössert, oder mit anderen Worten, die Herzarbeit sich bessert. Dies stimmt mit den experimentellen Erfahrungen von **Kauders** über den Effect der Ischiadicusreizung auf den Kreislauf überein.

Die Erfahrung lehrt nämlich, dass bei der Ischiadicusreizung mit dem Ansteigen des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe nicht nur nicht steigt, sondern sogar fällt. In diesem Falle wird also der linke Ventrikel trotz der höheren Spannung seiner Wandung nicht insufficient, sondern der Nutzeffect seiner Arbeit wächst sogar, indem er aus seinem Reservoir, dem linken Vorhofe, mehr schöpft. Dies wird dadurch erklärt,

dass der reflectorische Reiz nicht bloss die Gefässnervencentren im Rückenmark erregt, sondern auch andere Nerven, welche die Arbeit des Herzens in günstigem Sinne beeinflussen.

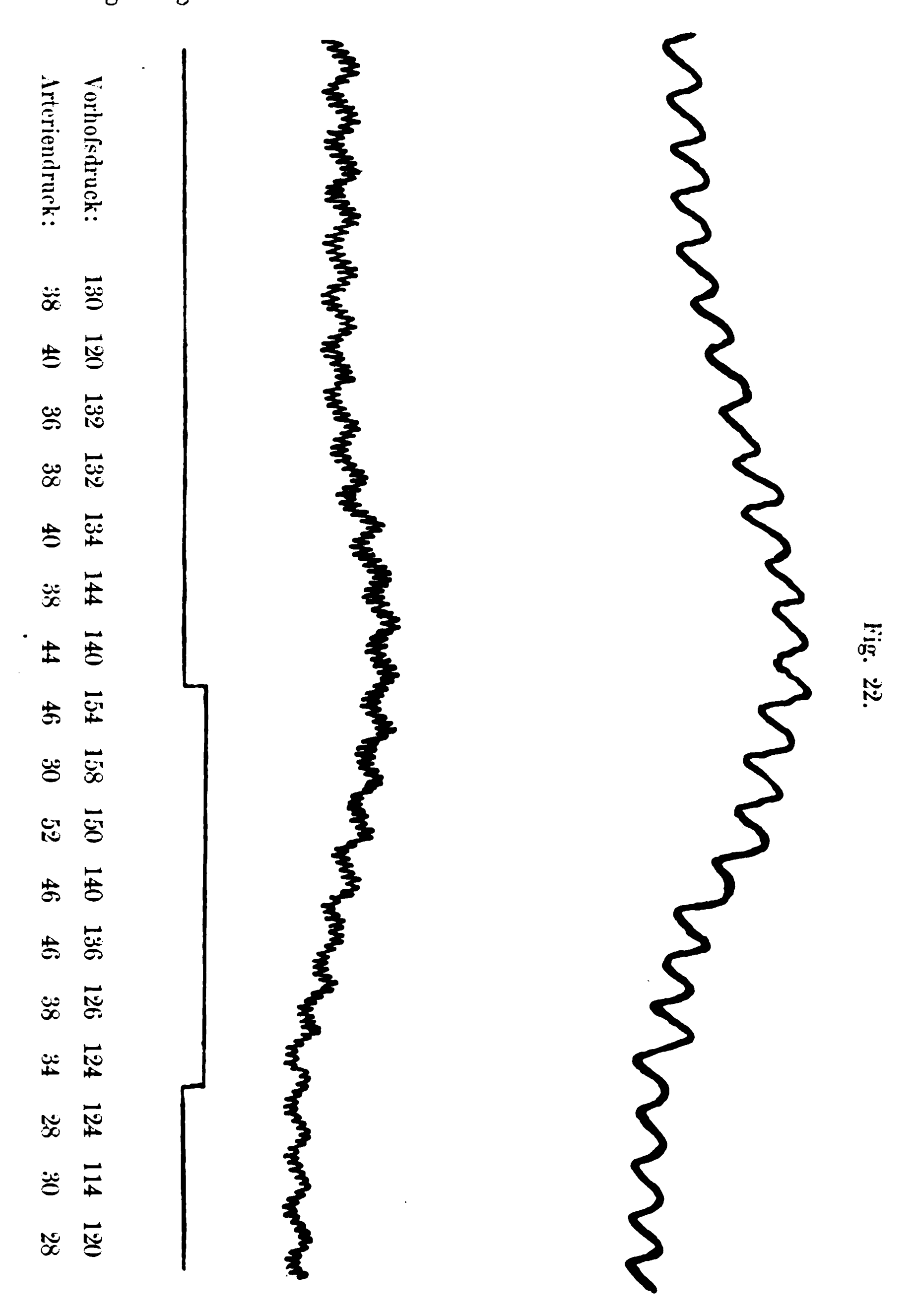


Fig. 22.

Dass jedoch auch bei der durch Ischiadicusreizung experimentell hervorgerufenen arteriellen Drucksteigerung mitunter secundäre Insufficienz auftritt, zeigt Fig. 23, in welcher mit Beginn der Ischiadicusreizung der Vorhofsdruck sinkt und erst im weiteren Verlaufe bei noch

weiterem Anstiege des Arteriendruckes unter deutlich sich entwickelnder Ventrikelinsufficienz beträchtlich ansteigt.

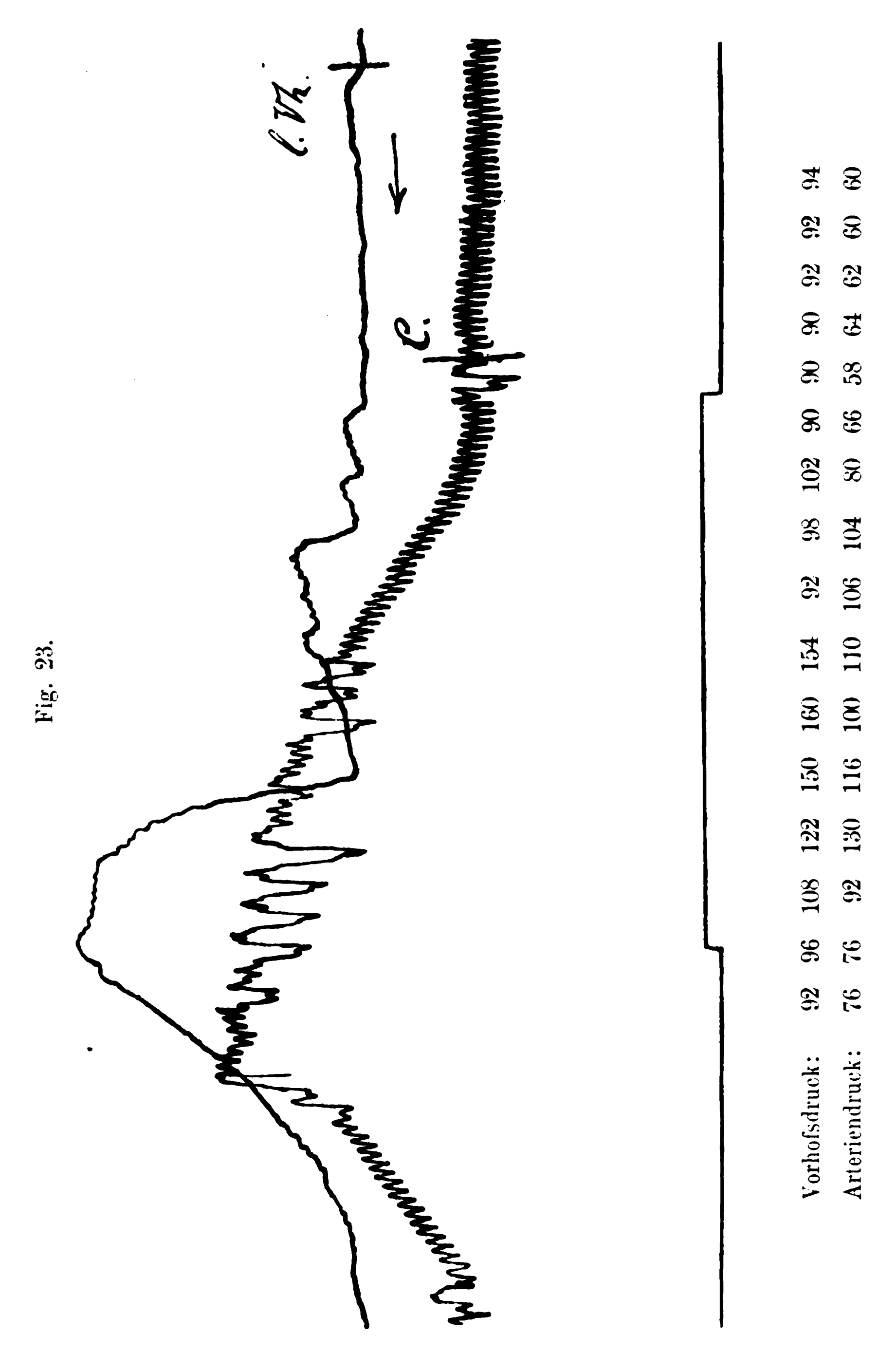
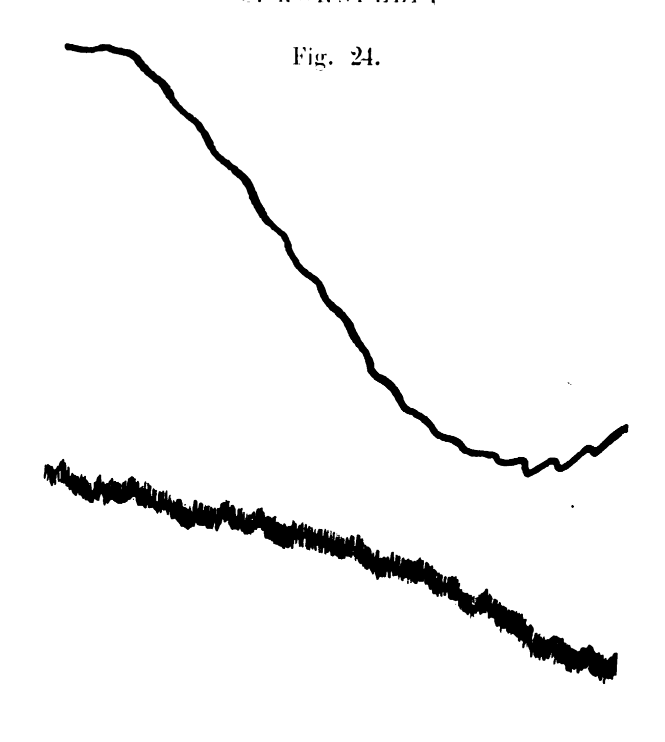


Fig. 23.

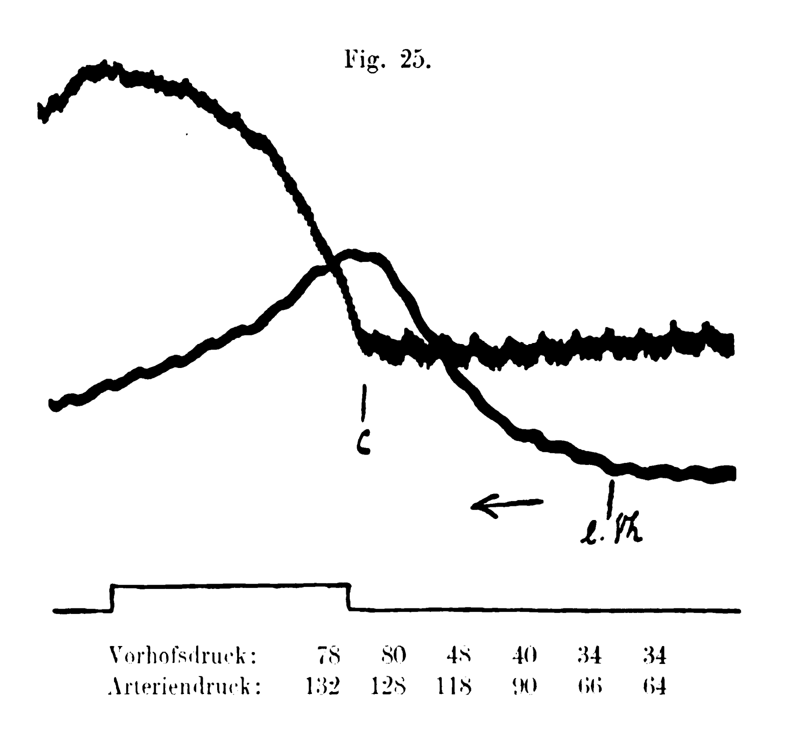
Ebenso illustriren die Figuren 24 und 25, welche beide dem Versuche VIII entnommen sind, das Ansteigen des Vorhofsdruckes auch bei Ischiadicusreizung, und zwar ist Fig. 24 dem Theil der Versuchs-

Fig. 24.



Vorhofsdruck:	94	90	94	134	162	182	190
Arteriendruck:	40	44	54	70	78	82	86

Fig. 25.



Vorhofsdruck:	78	80	48	40	34	34
Arteriendruck:	132	128	118	90	66	64

curve entnommen, welche der Präparation des Ischiadicus, d. i. der mechanischen Reizung vor Beginn der elektrischen Reizung entspricht. Beide Curven zeigen deutlich, wie auf der Höhe des arteriellen Anstieges die Pulse unregelmässig werden und damit den Eintritt der mit der secundären Ventrikelinsufficienz einhergehenden Arythmie anzeigen.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so dürfen wir behaupten, dass in allen unseren Fällen die arterielle Drucksteigerung durch Gefässnervenreizung zu Stande gekommen ist und, dass dieselbe keineswegs eine Besserung der Herzarbeit bedeutet. Im Gegentheil zeigen gerade die Fälle, wo die Drucksteigerung infolge von Gefässnervenreizung eine sehr beträchtliche ist, dass in demselben Maasse, als der Arteriendruck in die Höhe geht, sich secundär Insufficienz des linken Ventrikels herausbildet, welche sich in den Versuchscurven, abgesehen von der Steigerung des Vorhofsdruckes, durch Langsamer- und Unregelmässigwerden der Pulse ausspricht. Mit dieser Insufficienz geht ein erhebliches Kleinerwerden des Verhältnissexponenten einher. Damit ist der Beweis erbracht, dass aus dem Factum der arteriellen Blutdrucksteigerung allein der Schluss auf Besserung der Herzarbeit nicht statthaft ist, und dass die Steigerung des arteriellen Blutdruckes als solche nicht im Sinne einer Ausgleichung der durch die Aorteninsufficienz gesetzten Schädigung des Kreislaufes aufgefasst werden darf.

(Schluss folgt.)



XIV.

(Aus der II. medicinischen Klinik (Prof. Neusser) in Wien.)

Ueber die Eiweisskörper des leukämischen Harnes mit besonderer Berücksichtigung des Histons.

Von

Dr. **Rud. Kolisch** und Dr. **Rich. Burián.**

Die Resultate, welche uns zu dieser Mittheilung veranlassen, beziehen sich in erster Linie auf einen als Harnbestandtheil bisher kaum untersuchten und im leukämischen Harn noch nie gefundenen Eiweisskörper, das Histon.

Um aber die Beziehungen desselben zu den übrigen Proteinstoffen, welche im Harne des Leukämikers vorzukommen pflegen, klarzustellen, dürfte es angezeigt sein, eine kurze Uebersicht der bisher im leukämischen Harne gefundenen Eiweisskörper vorauszuschicken, umsomehr als eine zusammenfassende Darstellung der in der Literatur verstreuten Angaben unseres Wissens nicht existirt. Die Eiweisskörper des Blutserums, das Serumalbumin und Serumglobulin, sind mehrmals im Harne von Leukämikern gefunden worden[1]. Ueber einen Zusammenhang der Albuminurie mit dem Wesen der Erkrankung oder über eine gesetzmässige Correlation derselben zu der Schwere des Processes ist jedoch nichts bekannt.

Zweifellos ist echte Albuminurie bei Leukämischen meist Folge einer Nierenaffection; andererseits macht jedoch Senator[2] darauf aufmerksam, dass bei der in Rede stehenden Krankheit selbst ausgesprochene interstitielle Nephritis ohne Albuminurie verlaufen kann.

Wenn man diese wenigen Thatsachen überblickt und sich die Resultate vergegenwärtigt, welche der eine von uns[3] bei der Untersuchung der

1) Obermayer, Centralblatt für klin. Medicin. XIII. S. 1. 1892. — Hinterberger, Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLVIII. S. 324. 1891.

2) Senator, Berliner klin. Wochenschrift. 1890.

3) Kolisch, Wiener klin. Wochenschrift. 1895.



Alloxurkörper des leukämischen Harns und bei seinen Versuchen[1]) mit Hypoxanthinjectionen an Kaninchen und Meerschweinchen erhalten hat, so ist die Vorstellung eines Zusammenhanges zwischen dem manchmal bei Leukämieen constatirten Eiweissgehalt des Urins mit dem Grundleiden selbst nicht ganz von der Hand zu weisen. Man braucht sich nur vorzustellen, dass die vom Leukämiker in vermehrter Menge producirten Alloxurkörper speciell die Xanthinbasen ihre Giftwirkung — ähnlich wie im Thierexperimente — auf die Nieren entfalten und auf diese Weise zur Schädigung derselben und damit auch zur Albuminurie führen können.

Als analoge Fälle könnten vielleicht auch die von Da Costa[2]) beschriebenen aufgefasst werden, welcher bei hoher Harnsäureausfuhr (ohne Leukämie) Albuminurie beobachtete. Die Vermehrung der Harnsäure im Urin spielt hierbei wohl eine mehr nebensächliche Rolle gegenüber der gewöhnlich gleichfalls gesteigerten Ausscheidung von Alloxurbasen im Harne, und die Albuminurie kann in derlei Fällen als Folge der Autointoxication des Organismus angesehen werden.

Da aber in vielen Fällen sich die Albuminurie bei Leukämikern erst im Stadium cachectium einstellt (auch wir beobachteten einen derartigen Fall), so darf nicht übersehen werden, dass dann für das Zustandekommen der Albuminurie auch andere Momente in Betracht kommen, die neben der Alloxurvergiftung eine Rolle spielen, eventuell auch ohne dieselbe geeignet sind, den Uebertritt von Eiweiss aus den Nierengefässen in den Harn zu gestatten. Bekanntlich kann die Aenderung der Blutbeschaffenheit selbst die Veranlassung zur Albuminurie abgeben.

Es sei auch an die von Misiewicz[3]) vertretene Anschauung erinnert, welcher bei Kachexien und chronischen Blutkrankheiten das Auftreten von Albuminurie für eine Folge disseminirter Embolien der Glomeruli durch degenerirte rothe Blutkörperchen ansieht.

Ein weiterer Proteinstoff, welcher im Harne Leukämischer zuerst von Fr. Müller[4]), dann von Obermayer[5]) gefunden wurde und nach unseren Beobachtungen ziemlich constant in demselben vorkommt, ist das Nucleoalbumin.

Auch über die Provenienz dieses Proteides bei unserer Erkrankung besteht keine Klarheit, und es erscheint, wie bereits Obermayer (l. c.) bemerkt, vor der Hand unmöglich zu entscheiden, ob dasselbe hämatogenen oder renalen Ursprunges ist.

---

1) Kolisch, Ueber Wesen und Behandlung der uratischen Diathese. Stuttgart 1895. F. Enke.

2) Da Costa, Amerik. Journal. Jan. 1893.

3) Misiewicz, Przeglad lekarski. No. 9—13. 1892.

4) Fr. Müller, Mittheilungen aus der Würzburger med. Klinik. 1881. S. 266.

5) Centralblatt für klin. Medicin. 1892. S. 1.

Als accidenteller Befund wäre auch das Vorkommen von Hämoglobin im Harne Leukämischer zu verzeichnen, wie es von R. v. Engehardt[1]) in einem mit Icterus verlaufenden Falle von Leukämie beschrieben wurde. (Nicht hierher zu zählen sind natürlich jene Fälle, bei welchen Blut im Harne von Leukämikern gefunden wird, welcher Befund nur ein Ausdruck der bei dieser Krankheit so häufig auftretenden hämorrhagischen Diathese ist.)

Weit grösseres Interesse, als die bisher aufgezählten Eiweisskörper haben für die Pathologie der Leukämie die Albumosen.

Schon Senator[2]) erklärte das Auftreten derselben im leukämischen Harne für ein theoretisches Postulat. Die Praxis entschied aber anders. Die vorliegenden Untersuchungsresultate ergeben keineswegs constante Befunde. Gegenüber den positiven Angaben von Köttnitz[3]) sind die negativen von Pacanowski[4]), v. Jaksch[5]) und Eichhorst[6]) anzuführen.

Wir selbst haben in mehreren Fällen Albumosen nachgewiesen, indem wir die Alkoholfällung des Harnes mit heissem Wasser lösten, die Lösung mit Ammonsulfat aussalzten, den so erhaltenen Niederschlag abermals in heissem Wasser auflösten, das Ammonsulfat mit Baryt entfernten und endlich in der vom Baryumsulfat abfiltrirten Flüssigkeit nach Entfernung des Ammoniak durch Eindampfen die Biuretprobe anstellten.

Diese von Krehl und Matthes[7]) empfohlene Methode ergiebt ganz gute und brauchbare Resultate.

Wir konnten nun mit dieser Methode nur in einer Reihe der von uns beobachteten Leukämiefälle Albumosurie nachweisen, während in anderen Fällen dieser Nachweis misslang.

Daher können wir aus eigener Erfahrung die Albumosurie nicht als constantes Symptom der Leukämie bezeichnen.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die im Harne erscheinenden Albumosen aus dem Zellprotoplasma der Leukocyten stammen, wenigstens müssen wir dies aus den vorliegenden Untersuchungen über den Peptongehalt des leukämischen Blutes folgern.

E. Ludwig[8]) hat als Erster den Peptongehalt des leukämischen Blutes erwiesen, nach ihm haben dann seine Schüler Freund und Obermayer[9]) den Gehalt des leukämischen Blutes an Pepton quantitativ bestimmt.

1) R. v. Engehardt, Petersburger Wochenschrift. No. 18. S. 172.
2) Senator, Die Albuminurie in phys. etc. Berlin 1890.
3) Köttnitz, Berliner klin. Wochenschrift. 1890. S. 794.
4) Pacanowski, Zeitschrift für klin. Medicin. 1885. 5.
5) v. Jaksch, Wiener klin. Wochenschrift. 1890. No. 10.
6) Eichhorst, Virchow's Archiv. 103. Bd. 5. 369.
7) Krehl und Matthes, Deutsches Archiv für klin. Medicin. 54. Bd. S. 501.
8) Ludwig, Anzeigen der Wiener Gesellschaft der Aerzte. 1882. 13.
9) Freund und Obermayer, Zeitschrift für physiol. Chemie. XV. S. 310.



Aus den Untersuchungen von Bockendahl und Landwehr[1]), welche ergaben, dass nur das Blut einer leukämischen Leiche, nicht aber die zellarme Pericardialflüssigkeit Pepton enthielt, kann direct geschlossen werden, dass das Pepton aus den Leukocyten stammt.

Eine weitere Stütze für diese Annahme bilden die Ergebnisse der Eiteranalysen, dessen Peptongehalt von Hofmeister[2]) erwiesen wurde. Auch die Befunde der sogenannten pyogenen Peptonurie sind hier anzuführen.

Dass im pathologischen Harne auch Albumosen anderer Herkunft auftreten können, liegt in der Natur der Sache. Ich erinnere nur an die febrile Albumosurie, welche neuestens von Krehl und Matthes[3]) in einer interessanten uud eingehenden Untersuchungsreihe auf Bacterienwirkung zurückgeführt wurde.

Wenn wir diese Befunde zusammenhalten mit der Thatsache der gesteigerten Ausscheidung von Alloxurkörpern[4]) bei Leukocytenzerfall und zwar als Ausdruck des Zerfalles ihrer Kerne, so wäre von vornherein, wenigstens für die Leukämie, zu erwarten gewesen, dass Albumosurie und Alloxurkörperausscheidung in einer geraden Proportion stehen, mit anderen Worten auf unseren Fall übertragen, dass wir in jenen Fällen von Leukämie Albumosen im Harne finden würden, in welchen auch die Alloxurkörperzahlen die höchsten Werthe erreichen und mithin auf einen enormen Leukocytenzerfall hinweisen.

Diese Voraussetzung hat sich nach unseren bisherigen Untersuchungen bei Leukämie nicht bestätigt. Wir verfügen beispielsweise über einen Fall, bei welchem der Alloxurkörperstickstoff in zahlreichen Untersuchungen zwischen 0,35 bis 0,38 schwankt, also zwar gegenüber der Norm etwas vermehrt, doch nicht hochgradig gesteigert erscheint. Trotzdem zeigte der Harn constant einen beträchtlichen Gehalt an Albumen, während wir in einem Falle mit Alloxurkörperstickstoffzahlen von 0,4 und darüber Albumosen im Harne vermissten.

Welche weitere Momente für das Zustandekommen der Albumosurie bei Leukämie ausser dem Leukocytenzerfall massgebend sind, werden eingehendere Untersuchungen zu lehren haben.

Als neuen Befund müssen wir das Vorkommen von Histonurie bei Leukämie bezeichnen, wie wir es in einem Falle von Lymphämie durch zahlreiche Untersuchungen constatiren konnten.

Da dieser Fall mit Rücksicht auf den Blutbefund Gegenstand einer ausführlichen Publication sein wird, verzichten wir an dieser Stelle auf eine detaillirte Angabe der Krankheitsgeschichte.

1) Bockendahl und Landwehr, Virchow's Archiv. 84. Bd. S. 561.

2) Hofmeister, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. IV., V., VI.

3) Krehl und Matthes, l. c.

4) Vergl. Kolisch, Uratische Diathese. 1. Cap.



Das Histon ist ein Eiweisskörper, der zuerst von Kossel[1]) in den rothen Blutkörperchen der Gans nachgewiesen wurde, und welchen später Lilienfeld[2]) als einen constanten Bestandtheil der Leukocyten erkannt hat. Das Lilienfeld'sche Histon, welchem auch der in unserem Falle gefundene Eiweisskörper entspricht, unterscheidet sich von dem Kossel'schen Histon durch seine Coagulirbarkeit.

Das erstere ist in den Leukocyten als Base an das saure Leukonuclein gebunden und diese Verbindung stellt das von Lilienfeld als Nucleohiston bezeichnete Proteid dar.

Die aus den hohen Alloxurkörperzahlen sowie aus der Albumosurie bei der Leukämie erhellende Thatsache eines reichlichen Leukocytenzerfalles in dieser Krankheit legte uns den Gedanken nahe, nach der Lilienfeld'schen Kernsubstanz resp. ihren Abkömmlingen im Harne zu suchen.

Das durch Essigsäure fällbare Nucleohiston, nach welchem wir zunächst fahndeten und welches wir durch seine Löslichkeit in Magnesiasulfat von dem darin unlöslichen Nucleoalbumin zu trennen versuchten, fand sich in den von uns daraufhin untersuchten Harnen nicht vor.

Es ist dieses negative Resultat nicht befremdlich, wenn wir berücksichtigen, wie leicht das Nucleohiston in seine Componenten zerfällt. Es versprach daher der Versuch, eine dieser Componenten im Harne aufzufinden, mehr Erfolg und in der That gelang es uns — wie bereits erwähnt — in einem Falle von Leukämie das basische Spaltungsproduct des Nucleohistons, nämlich das Histon, aufzufinden und zwar war es in dem während eines Monates mehrmals untersuchten Harne stets vorhanden.

Zum Nachweise desselben bedienten wir uns folgender Methode: Der eiweissfreie (wenn nöthig enteiweisste) Harn wird mit Alkohol gefällt, der Niederschlag mit heissem Alkohol gewaschen, dann in kochendem Wasser gelöst. Die Lösung wird hierauf nach dem Abkühlen mit Salzsäure angesäuert und einige Stunden stehen gelassen. Es entsteht hierbei immer eine Trübung, die grösstentheils aus Harnsäure besteht, von dieser Trübung wird abfiltrirt und das Filtrat mit Ammoniak gefällt, wobei neben mineralischen Bestandtheilen auch das eventuell vorhandene Histon ausfällt. Der Niederschlag wird auf einem kleinen Filter gesammelt und mit ammoniakalischem Wasser gut ausgewaschen, solange bis das Waschwasser sicher keine Biuretreaction giebt, welche eventuell von anhaftenden Albumosen herrühren könnte. Dann wird der Niederschlag in Essigsäure gelöst und in dieser Lösung das Histon durch die Biuretreaction und durch Coagulation in der Hitze nach-

1) Kossel, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XV.
2) Lilienfeld, Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XVIII.

gewiesen. Das entstandene Coagulum löst sich wieder in Mineralsäure auf.

Die Verwendbarkeit dieser Methode wurde an histonfreien Harnen geprüft, zu welchen wir Histon zusetzten, welches wir nach der Vorschrift von Lilienfeld aus Thymus dargestellt haben.

Bisher gelang es allerdings nur in einem einzigen Falle von Leukämie das Histon als Harnbestandtheil nachzuweisen, trotzdem stehen wir nicht an, diesem Befund ein gewisses Interesse für die Pathologie zuzuschreiben.

Für die Erklärung des Auftretens von Histon im Urin kämen zwei Momente in Betracht. Entweder ist der Kernzerfall und die damit verbundene Ueberschwemmung des Blutes mit Histon eine so enorme, dass die weitere Verarbeitung des letzteren nicht ganz geleistet werden kann, oder es hat der Vorgang, durch welchen de norma das beim Kernzerfall freiwerdende Histon zerstört wird, Schaden gelitten.

Dass gesteigerter Zerfall von Leukocyten, resp. deren Kernen, zur Histonurie führen kann, scheint aus den Untersuchungen von Krehl und Matthes (l. c.) hervorzugehen, welche bei verschiedenen acuten Infectionskrankheiten neben Albumosurie einen Körper im Harne gefunden haben, welchen sie als Histon ansprechen.

Es scheint aber, dass auch enormer Kernzerfall allein nicht unbedingt zur Histonurie führen muss. Es geht dies aus einigen Beobachtungen hervor, die wir in letzter Zeit an Harnen von Infectionskrankheiten machten, wo eine enorm hohe Alloxurkörperzahl den gesteigerten Kernzerfall anzeigte, trotzdem aber im Harn kein Histon zu finden war.

Es sei hier nur ein eclatanter Fall angeführt. Eine Patientin mit acutem Gelenkrheumatismus, welcher unter schweren Allgemeinerscheinungen verlief, zeigte Werthe für den Alloxurkörperstickstoff von 0,7—1,1, also Zahlen, welche die normalen Grössen um das vielfache übertreffen, trotzdem war von Histonurie keine Spur. Beiläufig sei erwähnt, dass der Blutbefund in diesem Falle ebenfalls für die Abstammung der Alloxurkörper aus den Leukocyten sprach, welcher Umstand übrigens demnächst an anderer Stelle noch eingehend berücksichtigt werden soll.

Wir müssen also annehmen, dass ebenso wie für die Albumosurie, auch für das Auftreten des Histons im Harne ausser dem Kernzerfall noch andere Momente in Betracht kommen.

Auch unser Leukämiefall mit positivem Histonbefund zwingt zu dieser Annahme.

In diesem Falle nämlich handelte es sich um eine Lymphämie mit mässiger Leukocytose und dementsprechend nicht erhöhten Alloxur-



körperzahlen. Hier ist das Blut gewiss nicht mit Histon überschwemmt und es liegt die Annahme nahe, dass die weitere Umwandlung oder Zerstörung des freigewordenen Histons im vorliegenden Falle aus irgend einem Grunde unterbleibt oder wesentlich gelitten hat.

Fortgesetzte Untersuchungen müssen erst lehren, welche Bedeutung dem wenngleich seltenen Vorkommen von Histonurie bei der Leukämie zuzuschreiben ist, besonders aber, ob dieselbe in irgend einem Zusammenhang mit dem Blutbefunde steht.



XV.

Kritiken und Referate.

1.

Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. I. Allg. Theil. Spec. Pathologie und Therapie von H. Nothnagel. Bd. X. I. Th.

Der vorliegende allgemeine Theil bringt die Anatomie, Physiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Aetiologie, Therapie zur Darstellung. In dem Capitel über Anatomie ist besonders Werth auf die genaue Darstellung der neueren Ergebnisse über den feineren Bau des Rückenmarks sowie über die Blutversorgung desselben gelegt worden. Der physiologische Abschnitt beschäftigt sich besonders mit den Leitungsverhältnissen, den Reflexen und Centren; ferner wird besonders eingehend das Problem der trophischen Functionen besprochen — also, entsprechend der practischen Tendenz des Buches diejenigen Punkte der Physiologie, welche besonders für die Pathologie und Klinik in Frage kommen.

Das pathologische und anatomische Capitel bringt zunächst eine kurze Besprechung der Conservirungs- und Präparationsmethoden; sodann werden die makro- und mikroskopischen Veränderungen des Rückenmarks geschildert, wobei besonders detaillirt über die Alterationen der Ganglienzellen, die Körnchenzellenbildung, die secundäre Degeneration gehandelt wird. Ein Abschnitt beschäftigt sich mit den Veränderungen des Rückenmarks nach Amputationen und gipfelt in der Marinesco'schen Hypothese über den Zusammenhang der trophischen Functionen der Nervenzellen mit der functionellen Erregung.

Es folgt ein Abschnitt, in welchem die Neuron-Theorie begründet und durchgeführt wird, d. h. der Aufbau der Rückenmarks-Pathologie auf die Grundlage der Waldeyer-schen Neurone. Hierbei wird auch die Frage der combinirten Systemerkrankungen gestreift. Weiterhin werden die musculären Erkrankungen, die senilen Veränderungen des Rückenmarks und endlich die Frage der Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks besprochen.

Das 4. Capitel (Allgemeine Symptomatologie) giebt eine erschöpfende Darstellung der Symptome und zugleich eine Art von pathologischer Physiologie. In mancher Hinsicht neu ist die eingehende Analyse der Lehre von den Contracturen. Der Lehre von den Sensibilitätsstörungen ist ein Anhang beigefügt, in welchem ein besonders dunkles Kapitel der Physiologie, nämlich die Lehre vom Muskelsinn vorgetragen wird. Besonders eingehend ist ferner die Lehre von der Coordination der Bewegungen und der Ataxie sowie der vom Rückenmark ausgehenden trophischen Störungen (Decubitus, Arthropathien etc.) geschildert. Ein für die Praxis sehr wichtiger Anhang behandelt mit grosser Ausführlichkeit die Symptome in ihrer Abhängigkeit von der spinalen Localisation des Processes. Bei der Localisation der Sensibilität haben auch die noch wenig gewürdigten neueren Resultate der englischen Forschung Berücksichtigung erfahren.



Das 5. Capitel (Aetiologie) ist, um Wiederholungen im speciellen Theil zu vermeiden, kurz gehalten.

Im 6. Capitel werden die Grundzüge der Therapie der Rückenmarkskrankheiten entworfen. Es wird nach einander behandelt: die medicamentöse Therapie, die Hydro- und Balneotherapie, Mechanotherapie (Massage, Gymnastik), operative, orthopädische Therapie, Electrotherapie, allgemeine Behandlung (Klimato- und Ernährungstherapie), Behandlung der Contracturen, des Decubitus und der Cystitis.

Die allgemeine Therapie ist vorsichtig und kritisch-abwägend, aber keineswegs absprechend und dogmatisch gehalten. Im Gegentheil wird die Möglichkeit, den Kranken ärztlich zu nützen, überall — im Gegensatz zu der vielfach vertretenen pessimistischen Richtung bezüglich der Rückenmarkskrankheiten — betont. R.

2.

H. Eichhorst. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie für praktische Aerzte und Studirende. Fünfte Auflage. 1895. Wien und Leipzig. Urban und Schwarzenberg. Band I und II.

Das verbreitete Lehrbuch Eichhorst's ist in fünfter, umgearbeiteter und vermehrter Auflage erschienen. Von den zwei bisher vorliegenden Bänden werden in dem ersten (668 Seiten mit 165 Holzschnitten) die Krankheiten des Circulations- und Respirationsapparates behandelt — und zwar in 13 Abschnitten die Krankheiten des Endocards, Herzbeutels, Herzmuskels, Neurosen des Herzens, die Krankheiten der Aorta, — der Nasenhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre, der Bronchien, der Lungen, des Brustfelles, der Lungenarterie und diejenigen im Mediastinalraum —, im zweiten (784 Seiten mit 132 Holzschnitten) die Krankheiten des Verdauungs-, Harn- und Geschlechtsapparates geschildert in 14 Abschnitten — Krankheiten der Mundhöhle, der Speicheldrüsen, des weichen Gaumens und Rachens, der Speiseröhre, des Magens, des Darmes, der Leber, der Bauchspeicheldrüse, des Bauchfells, — symptomatisch wichtige Harnveränderungen, Krankheiten des Nierenparenchyms, des Nierenbeckens und der Harnleiter, der Harnblase — und des männlichen Geschlechtsapparates —.

Die „rein praktischen Ziele“ des Verfassers, welche ihn von langen theoretischen Auseinandersetzungen und weitschweifigen Hypothesen absehen liessen, sind auch in der neuen Auflage die alten geblieben. In präciser Form und gewandter Ausführung werden von jedem Krankheitsbild die Aetiologie, die anatomischen Veränderungen, die Symptome, die Diagnose, Prognose und Therapie besprochen und in kleiner gedruckten Abschnitten die Errungenschaften moderner Wissenschaft, besonders in ätiologisch-bakteriologischer Hinsicht, beigefügt, namentlich aber auch eigene Beobachtungen aus dem reichen Erfahrungsschatze des bekannten Klinikers in casuistischer und statistischer Beziehung verwerthet. Aufgefallen ist dem Referenten nur bei der Therapie, dass die Dosen differenter Arzneimittel (besonders von Digitalis, Morphium u. a.) nicht selten wesentlich höher angegeben sind als es in der Leyden'schen Schule jetzt üblich ist. Auch dürfte die Anschauung des Verfassers, dass relative Mitralinsufficienz verhältnissmässig selten sei, wohl manchem Zweifel begegnen.

Die grossen Vorzüge des Werkes, welche bereits bei seinem ersten Erscheinen in dieser Zeitschrift (1882. Bd. V, S. 621 und 1885, Bd. IX, S. 90) rühmend anerkannt wurden, sind in den folgenden Auflagen immer mehr ausgeprägt worden und haben immer mehr die wohlverdiente Anerkennung gefunden. Das beweisen die grosse Verbreitung des Buches, die schnelle Aufeinanderfolge der erforderlichen Auflagen ebenso wie der Umstand, dass es bereits in fünf fremde Cultursprachen übersetzt ist. Auch die vorliegende fünfte Auflage ist durch Umarbeitung und Erweiterung

noch vervollkommnet worden. Sie wird den Ruf des Buches als meisterhaftes Unterrichtsmittel für den Studirenden und reiche Belehrungsquelle für den Praktiker bewähren und ausdehnen. Huber (Berlin).

3.

Stertor, apoplexy and the management of the apoplectic state. By Robert Bowles. M D. F.R.C. P. London. Baillère Tindall u. Co. 1895.

Die vorliegende Schrift dürfte auch das Interesse der deutschen Aerzte verdienen, weil sie auf einen sehr werthvollen Handgriff bei der Behandlung des apoplectischen Comas aufmerksam macht. Der Apoplectiker verhält sich wie der Narkotisirte; bei Beiden ist die Muskulatur der Rachengebilde gelähmt. In der Rückenlage sinkt der Zungengrund nach hinten, und die Gefahr der Erstickung ist um so eher gegeben, als der im Munde angesammelte Speichel in den Kehlkopf zurückfliessen kann. Der Stertor, welcher durch die Vermischung der Athemluft mit der auf dem Zungengrund stagnirenden Mundflüssigkeit entsteht, ist das Zeichen drohender Erstickung. Dieser Gefahr begegnet man durch seitliche Lagerung, und zwar soll der Apoplectiker auf die gelähmte Seite gelagert werden. Hierdurch wird die Belastung des Kehleingangs durch die Zungenbasis beseitigt, und gleichzeitig kann die angestaute Flüssigkeit ungehindert nach aussen abfliessen. Verfasser berichtet eine Reihe günstiger Heilerfolge, die er nach dieser Seitenlagerung bei Apoplectischen erzielt hat; neben dem beabsichtigten Effect der Beseitigung der Erstickungsgefahr und der Lähmung des Herzens hat er oft Sistiren von Hirnblutungen und Fortbleiben von Rückfällen nach dem geringfügigen Eingriff gesehen. Das Büchlein, welches neben den praktischen Rathschlägen sehr gediegene anatomische und physiologische Ausführungen, auch einige sehr gute Zeichnungen enthält, sei den deutschen Fachgenossen bestens empfohlen. Heineman (New-York).

4.

Mittheilungen über die Pestepidemie im Jahre 1894 in Hongkong. Von Dr. T. Aoyama, Professor der inneren Medicin an der Universität zu Tokio. Separatabdruck aus den Mittheilungen der med. Facultät der K. Japan. Universität. Bd. 3, No. 2. 1895.

Der Verfasser ist zusammen mit Kitasato im Juni 1894 von der japanischen Regierung nach Hongkong geschickt worden, um die Bubonenpest, welche vom südlichen China her auf diese Insel gedrungen war, genau zu studiren. 14 Tage nach seiner Ankunft hatte er das Unglück sich selbst schwer zu inficiren, erst 5 Wochen später, nachdem er 14 Tage bewusstlos gelegen hatte, konnte er, kaum genesen, in die Heimath zurückkehrten.

Trotz dieser kurzen Beobachtungszeit hat der Verfasser eine grosse Zahl von Kranken untersucht, viele Sectionen gemacht und sich über die hygienischen Verhältnisse eingehend unterrichtet. Er schildert in drastischer Weise den unglaublichen Schmutz der Chinesen und ihrer überfüllten Wohnungen; es ist fast wunderbar, dass unter diesen Verhältnissen die Verbreitung der Pest so geringfügig blieb; während in Südchina angeblich Hunderttausende starben, sind in Hongkong im Ganzen 2679 Personen (darunter 2617 Chinesen) erkrankt; hiervon starben 2485 (darunter 2447 Chinesen). Die Ansteckung erfolgt angeblich durch Kleider und Geräthschaften; obwohl die Pest in manchen Bezirken von China endemisch sein soll, ist sie früher nie nach Hongkong gekommen. Auch bei der diesmaligen Epidemie blieb eine benachbarte Insel (Makao) trotz sehr lebhaften Schiffsverkehrs mit Hongkong und dem Festland ganz verschont. — Die Ursache der Pest wurde von Kitasato in schlanken,



der Hühnercholera ähnlichen Bacillen gefunden, welche in den Drüsen, der Milz und im Blut, theils in Reincultur, theils zusammen mit Eitererregern enthalten sind. Die Pestbacillen tödten die Versuchsthiere z. Th. unter Drüsenschwellungen. Unabhängig von Kitasato hat Yersin, welcher von Saigon gekommen war, im Wesentlichen analoge Befunde erhoben. — Die Symptomatologie der Pest wird sehr eingehend beschrieben. Die Krankheit beginnt nach einer 2—7 tägigen Incubationszeit mit kurzen oft übersehenen Prodromen, meist gastrischen Beschwerden. Danach gewöhnlich ein heftiger Schüttelfrost und ein continuirliches hohes Fieber, in dem zumeist nach 2—8 Tagen der Tod eintritt. Die Allgemeinerkrankungen sind mannigfaltig und zumeist sehr schwer; neben den nervösen Symptomen imponirt besonders die Herzschwäche, die sich physikalisch in schnell eintretender, doppelseitiger Dilatation zu erkennen giebt. Die besondere Localaffection besteht in einer harten, meist schmerzhaften Anschwellung der verschiedensten Drüsengruppen des Körpers, zumeist der Inguinal- und Axillardrüsen, welche bis zur Hühnereigrösse wachsen. In mittelschweren und leichteren Fällen überstehen die Patienten das Stadium des continuirlichen Fiebers, welches dann kritisch oder lytisch absinkt. Nun kann eine langsame Reconvalescenz mit reizloser Abschwellung der Drüsentumoren stattfinden; meist kommt es zur Vereiterung derselben, welche unter hectischem Fieber, oft unter Frösten nicht wenige der Patienten noch zum Exitus bringt. Die Complicationen und Nachkrankheiten sind nicht sehr mannigfaltig; Icterus, Nephritis, Pleuritis und mannigfache Eiterungen sind beschrieben; Endocarditis, Pericarditis, Empyema, Otitis sind nicht beobachtet. Fälle von Pest ganz ohne Drüsenaffection hat Aoyama nicht sicher feststellen können. In einigen Fällen wurde das Blut untersucht, es ergab sich Hyperleukocytose (bis 200000 Leukocyten im cbmm; doch giebt A. die Zahl der Erythrocyten in diesem Falle auf 7600000, ein andermal auf 8190000 im cbmm an).

Die Krankheitsschilderung wird durch eine grosse Zahl sorgfältiger Krankengeschichten erläutert; es folgen eine Reihe Sectionsprotocolle und eine übersichtliche Darstellung der anatomischen Befunde. Beigegeben sind Abbildungen der Drüsen in den verschiedenen Krankheitsstadien, sowohl makroskopisch wie in gefärbten Präparaten, in welchen die Bacillen sehr gut zur Darstellung gebracht sind. Den Beschluss macht eine photographische Abbildung eines chinesischen Krankensaales, der mit den auf Matten am Boden liegenden Kranken und dem Fehlen aller zur Pflege nöthigen Geräthschaften eine trübselige Vorstellung von ostasiatischem Hospitalwesen erweckt. — Der japanische Verfasser zeigt sich als ein scharf beobachtender mit bemerkenswerther Sachkenntniss ausgerüsteter Kliniker, dem wir für seine deutsch geschriebene Darstellung zu grossem Dank verpflichtet sind. G. Klemperer.

5.

Prof. Rabow, Handbuch der Arzneiverordnungen. 25. Auflage. Strassburg 1896. Verlag von Bull.

Im Zeitraum von 15 Jahren ist das bekannte Compendium von Rabow nun zum 25. Male erschienen; gewiss ein seltener Erfolg, der dem Geschick des Verfassers das rühmlichste Zeugniss ausstellt. Die Jubiläumsauflage ist mit dem wohlgelungenen Bildniss Leyden's geschmückt, unter dessen Auspicien das Büchlein einst ins Leben trat, das seitdem so vielen Aerzten und Studirenden sich nützlich erwiesen hat. Wir wünschen dem Compendium weiter den vollen Erfolg, den es durch die Reichhaltigkeit und Zuverlässigkeit seines Inhalts wohl verdient. —.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.



XVI.

(Aus der I. deutschen medicinischen Klinik des Herrn Reg.-Rath Prof. Pribram zu Prag.)

Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber (Curschmann).

Von

Dr. **Friedel Pick,**

I. Assistenten der Klinik.

Die genaue Entscheidung der gar nicht selten dem Arzte sich aufwerfenden Frage, ob eine mit mehr oder minder starkem Ascites einhergehende Lebervergrösserung, eventuell -Schrumpfung im gegebenen Falle als primäre oder secundäre Erkrankung der Leber anzusehen sei, begegnet mitunter recht grossen Schwierigkeiten. Dies ist manchmal selbst dann der Fall, wenn am Herzen die physikalischen Zeichen eines Vitiums deutlich, Stauungserscheinungen an den übrigen Körpertheilen aber nicht ausgeprägt sind; fehlen jedoch die Symptome einer Herzaffection, so dass sie, wenn die Aufmerksamkeit des Beobachters nicht eigens darauf gerichtet ist, demselben leicht entgeht, so ist ein diagnostischer Irrthum, der ja auch in therapeutischer Beziehung von Bedeutung ist, kaum zu vermeiden und wie weiter unten gezeigt werden soll, auch den hervorragendsten Klinikern passirt, indem für primäre Lebercirrhose gehalten wird, was nur Stauungsinduration mit consecutiver Schrumpfung ist. Es bezieht sich dies weniger auf die seltenen Fälle, wo Herzklappenfehler ohne nachweisbares Geräusch verlaufen (Mitralstenose, Pseudoaorteninsufficienz [Litten]); denn bei diesen Fällen sind ja meist die anderen Erscheinungen der Klappenfehler deutlich, sondern es soll hier auf gewisse Fälle aufmerksam gemacht werden, die klinisch ganz das Bild der Lebercirrhose darbieten, ohne dass irgend ein Symptom auf eine Herzaffection hinweist, bei welchen aber die Section eine chronische Pericarditis erkennen lässt, der gegenüber die Leberaffection eine secundäre ist. Da die Lehr- und Handbücher der Herzkrankheiten diesbezüglich namentlich für den Erwachsenen gar-



nichts enthalten — nur bei Rosenbach (5) findet sich ein weiter unten zu besprechender Hinweis auf analoge Fälle bei Kindern — und ferner, wie weiter unten gezeigt werden wird, die Kenntniss derartiger Verhältnisse mitunter durch entsprechende Beobachtung die Stellung der richtigen Diagnose gestattet, seien hier zunächst einige Fälle mitgetheilt, die das Gesagte illustriren.

Fall I.

47 Jahre alter Mann. Juni 1889 Pericarditis, März 1890 Pleuritis sin. Abdomen und Leber vergrössert. Wegen immer wiederkehrendem Ascites und Dyspnoe bis 1892 noch sechsmaliger Spitalsaufenthalt mit wiederholten Punctionen des Abdomens; am Herzen nie Geräusche hörbar. Leber bedeutend vergrössert. Vor der Erkrankung täglich bis 4 l Bier. 10. October 1892 Aufnahme. Status: Beine etwas, Scrotum nicht ödematös. Herztöne dumpf, Bauchumfang 103 cm. Leber nicht besonders vergrössert. Tod an Pneumonie. Section: alte Pericarditis mit Bildung mehrkammriger Schwarten, atrophische Muscatnussleber.

Bartosch Josef, 47 Jahre alter Diener, wurde am 9. October 1892 in die Klinik aufgenommen. Er gab an, vor 10 Jahren im hiesigen Krankenhause mit einer fieberhaften Krankheit gelegen zu haben, die mit Husten, profusen Schweissen und Diarrhöen einherging und 6 Wochen dauerte. Dann lag er vor 3 Jahren auf unserer Klinik mit einer von leichtem Fieber und hochgradiger Athemnoth begleiteten Pericarditis; damals war er ca. 14 Tage im Krankenhaus, kehrte jedoch nach 9 Monaten wieder zurück, da Erscheinungen von Flüssigkeitsansammlung im Unterleib, Oedem der Füsse, Husten und Athemnoth aufgetreten waren. Diesesmal lag er auf unserer Abtheilung vom 3. März bis 12. April 1890. Man constatirte: Leichte Cyanose, sowie leicht gelbliches Hautcolorit. Linksseitiges pleuritisches Exsudat, das hinten bis zum 4. Dornfortsatz reicht. Herzspitzenstoss nicht tastbar, Herztöne schwach, dumpf jedoch begrenzt. Unterleib stark vorgewölbt, Nabelumfang 90 cm, in den abhängigen Partien freie Flüssigkeit. Leber bis zur Mitte zwischen Nabel und Proc. xyphoides reichend, als Tumor von etwas höckeriger Oberfläche tastbar. Milz nicht tastbar, an den unteren Extremitäten keine Oedeme, etwas erweiterte Venen.

Eine Probepunction erwies das Pleuraexsudat als leicht hämorrhagisch, doch ging es allmälig zurück, dagegen nahm der Bauchumfang bis zu 93 cm zu. Nun, 19. März, erhielt Pat. Diuretin bis zu 5 g täglich, die Diurese stieg bis auf 2800, der Bauchumfang sank 24. März auf 85. cm. Dann erhielt Pat. 100 g Milchzucker pro Tag, wobei zwar die Diurese ziemlich reichlich war, der Bauchumfang aber nicht weiter zurückging.

11. April ist notirt: Leberdämpfung den Rippenbogen in der rechten Parasternallinie um 11, in der Mamillarlinie um 7, in der Axillarlinie um 4 cm überragend. Leber hart, Oberfläche leicht höckerig, ihr Rand hart, etwas stumpfer, nicht druckempfindlich. Herztöne dumpf, schwach hörbar. Hinten links Dämpfung vom 7. Dornfortsatz an.

Die damalige Diagnose lautet: Pleuritis, Pericarditis, Cirrhosis hepat.

Pat. war vor seiner Krankheit ziemlicher Potator gewesen, er hatte täglich 4—5 l Bier und des Morgens einige Gläschen Branntwein getrunken. Nach Hause zurückgekehrt, nahm er wieder täglich Alcohol, wenngleich in geringerer Menge, zu sich. Nach 5 Monaten war die Schwellung des Unterleibs wieder so bedeutend geworden, dass er zum 3. Male Spitalhilfe aufsuchte. Diagnose: Cirrhosis hepatis. Sein Zustand war nicht wesentlich gebessert, als er nach 7 Wochen, am 30. October 1892



nach Hause ging. Seit dieser Zeit nahm er keinen Alcohol mehr zu sich, der Umfang des Abdomens aber war bedeutend gewachsen und so suchte er am 16. September 1890 wieder die Klinik auf, wo man leichte Gelbfärbung der Leber und Verbreiterung der Herzdämpfung nach links constatirte, an der Herzspitze der 2. Ton gespalten, an den übrigen Ostien begrenzte Töne; zuweilen über dem Herzen reibende Geräusche hörbar. Bauchumfang 96 cm, Leber den Rippenbogen um 2 Querfinger überragend, Milztumor, untere Extremitäten ödematös. Diagnose: Hepatitis interstitialis. Therapie: Diuretin 3 g pro die. Bei der Entlassung, 30. October 1890, der Bauchumfang etwas geringer, 87 cm. Von nun an nahm Pat. gar keinen Alcohol mehr, der Bauch wuchs jedoch allmälich wieder, so dass er, als Patient am 5. Mai 1891 wiederkam, 113 ccm betrug; es bestand starke Athemnoth, Husten und Appetitlosigkeit. Blut und Harnbefund normal. Diesmaliger Herzbefund: Dämpfung reicht von der Sternalmitte nahe zur Papille. Herzstoss nicht zu sehen, als schwache Erschütterung zu tasten. Herztöne dumpf, an der Spitze gespalten, ebenso der 2. Aorten- und namentlich der zweite Pulmonalton. 9. Mai. Punction des Abdomens. Entleerung von 12 Litern grünlichen Serums von $1^1/_4$ pCt. Eiweissgehalt, specif. Gewicht 1016. Nachher grösster Umfang 90 cm. Leber den Rippenbogen in der Schlüsselbeinlinie um ca. 15 cm überragend, ihr Rand stumpf, leicht gekerbt, die Oberfläche uneben, deutliche Höcker von Erbsengrösse tastbar. Nach der Punction wuchs der Unterleib trotz Diuretindarreichung rasch, es bestanden leichte Fieberbewegungen. Am 15. Juni wurden bei einem Bauchumfang von 108 cm neuerlich 13 l Flüssigkeit durch Punction entleert, wonach der Umfang 86 cm betrug und Pat. am 19. Mai die Klinik verliess, doch trat er am 20. Juli wieder ein mit einem Bauchumfang von 113 cm. Dilatation der abdominalen Hautvenen. Oedem der Unterschenkel, die Herzdämpfung fand man nicht verbreitert, an der Herzspitze erstes Geräusch, an der Mitralis dumpfer Ton. Puls klein, kräftig, rhythmisch. Am 21. Juli Punction. Entleerung von 13—14 l serösen Exsudates, nachher die vergrösserte, höckerige, harte Leber deutlich tastbar. Am 23. Juli verliess Pat. das Krankenhaus um am 30. October wiederzukehren, Bauchumfang 110 cm, worauf am 14. October neuerlich 13 l durch Punction entleert wurden. Die Leber derb höckerig, 3 cm unter dem Rippenbogen tastbar. 17. October 1891 entlassen. 14. December wieder aufgenommen und punctirt. Entleerung von 10,5 l. Von da an bis Mai 1892 war Pat. zu Hause, ohne seiner Arbeit nachgehen zu können; der Bauch war nicht bedeutend vergrössert, erst im Mai begann er wieder anzuschwellen, hierzu kam grosse Schwäche und heftiger Husten mit schleimigem Auswurf. Am 23. April 1892 kam er wieder zur Klinik, Bauchumfang 110 ccm, starke Dilatation der Bauchvenen. Leber 4 Querfinger den Rippenbogen überragend, hart, Rand stumpf, das ganze Organ granulirt. Nasenbluten. Diarrhoen. Unter Diuretingebrauch sinkt der Umfang auf 91 cm, am 8. Juli Punction, wobei jedoch nur 900 ccm Serum entleert werden. Starker Husten mit schleimigem, reichlichem Auswurf. Die damals aufgenommenen Pulscurven zeigen leichte Ungleichheit der einzelnen Elevationen. Diagnose: Hepatitis interstitialis chronica. Am 11. Juli verlässt Pat. das Krankenhaus, um am 4. October mit starker Athemnoth wiederzukehren, mit einem Bauchumfang von 105,5 cm. Es bestand starkes Trachealrasseln, der Herzspitzenstoss war nicht zu fühlen, die Herzdämpfung reichte vom linken Sternalrande bis 2 cm ausserhalb der Papille im 4. Intercostalraum, bis zur Axillarlinie im 5. Intercostalraum. Herztöne dumpf. Halsvenen bedeutend erweitert. Leber den Schwertfortsatz um 6 cm überragend, hart, dickrandig, an der Oberfläche uneben. Scrotum nicht, die Beine etwas ödematös, von stark erweiterten Venen durchzogen. Percussion giebt hellvollen Schall hinten rechts bis zum 9., links zum 7. Dornfortsatz, von da ab Dämpfung. Unter Diuretindarreichung sinkt der Bauchumfang auf 94 cm; am 22. October tritt Pat. aus, um am 27. October wieder



einzutreten. Links hinten unten feuchtes Rasseln. Bauchumfang 102 cm. Am 31. October werden über 5 l hämorrhagischer Flüssigkeit durch Punction entleert. Es tritt Fieber auf. 3. November Exitus letalis. Die klinische Diagnose lautete mit Rücksicht auf die beschriebenen Symptome: Rasch wiederkehrender Ascites bei vollständigem Freibleiben der oberen Extremitäten, geringem Oedem der Unterschenkel, leichter Icterus, mässige Vergrösserung und Consistenzzunahme der oberflächlich leicht höckerigen Leber auf: Cirrhosis hepatis hypertrophica. Pneumonia d.

Bei der am 5. November vorgenommenen Obduction (Dr. Wanitschke) wurde folgendes Protocoll aufgenommen:

Der Körper 165 cm lang, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur und geringem Panniculus adip. Die allgemeine Decke blass, leicht icterisch gefärbt. Auf der Rückseite spärliche, blass violette Todtenflecke. Das Haupthaar schwarz. Pupillen mittelweit gleich: Conjunctivae icterisch verfärbt. Hals mittellang, breit. Thorax mittelbreit, wenig gewölbt. Der Unterleib stark vorgewölbt, zeigt Fluctuationen. In der rechten Inguinalgegend ein gänseeigrosser fluctuirender Tumor, dessen Inhalt sich in die Bauchhöhle zurückdrängen lässt (Hernie). (Darüber eine frische Punctionsöffnung.) Die weichen Schädeldecken leicht icterisch verfärbt; Schädeldach 53 cm im H. U. mesocephal. In den Sinus durae mat. mässig viel dunkles, theils flüssiges, theils postmortal geronnenes Blut. Die inneren Meningen von mittlerem Blutgehalt, zart, leicht ablösbar. Das Gehirn von normaler Configuration, normaler Consistenz und gewöhnlichem Blutgehalt. Die Schleimhaut der Hals- und Thoraxorgane geröthet, ihre Venen stärker gefüllt. In der rechten Brusthöhle 1 l eines klaren gelblichen Serums, in welchem Fibringerinnsel herumschwimmen. Die rechte Lunge zeigt nichts Pathologisches. Die linke Lunge mit der Brustwand sehr fest verwachsen, klein, mit geringem Luftgehalte, in den unteren Partien blutreicher und noch etwas dichter anzufühlen. Beide Blätter des Herzbeutels zum Theile fest mit einander verwachsen, überall in dicke Schwarte verwandelt. An der vorderen Fläche des rechten Ventrikels findet sich eine etwa hühnereigrosse, links von der Herzspitze eine wallnussgrosse durch das Auseinandertreten der beiden Pericardialblätter entstandene mit älteren und frischen Blutcoagulis gefüllte Höhle. Im Bauchraume circa 5 l eines klaren gelblichen Serums mit einzelnen Blutgerinnseln. Das Peritoneum zeigt allenthalben fibröse Auflagerungen, die besonders an der Leber und Milz sehr stark ausgebildet sind. Die Leber normal gross, zeigt deutliche Muscatnusszeichnung und ist von etwas derberer Consistenz. Milz und Nieren vergrössert, blutreicher, derber. In den harnleitenden Organen und dem Genitalapparate nichts Pathologisches zu finden. Die Schleimhaut des Magens und Darmes nicht verändert. Pancreas und Nebennieren normal.

Diagnose: Pericarditis chronica (Incrassatio pericardii fibrosa c. concretione partiali et residuis exsudatus). Hyperämia mechanica et hydrops. Pneumonia sin. lobaris.

P. S. Im Safte der pneumonisch afficirten Partien der linken Lunge in nach Gram gefärbten Deckglaspräparaten reichliche Diplococcen nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber erweist in derselben den Befund einer Stauungsinduration, insofern sich bei beträchtlicher Dilatation der Blutcapillaren Vermehrung des Bindegewebes in den Interlobularräumen und auch in den centralen Venen nachweisen lässt.

Die Section hat also ergeben, dass die Leberaffection nicht eine primäre Cirrhose sondern Stauungsleber mit consecutiver Bindegewebswucherung und Schrumpfung in Folge von chronischer Pericarditis mit

Schwartenbildung war. Diese letztere hatte sich in den letzten zwei Jahren klinisch durch keinerlei verwerthbares Symptom verrathen — wohl war der Herzspitzenstoss schwach oder kaum zu tasten und hie und da ein Geräusch aber ohne pericarditischen Charakter hörbar, allein diese Befunde waren viel zu unbestimmt, um neben den so hochgradigen Zeichen einer Pfortaderstauung einen sicheren Fingerzeig zu geben, und endlich war eine Verbreiterung der Herzdämpfung bei dem Vorhandensein einer Flüssigkeitsansammlung im rechten Pleurasacke nicht sicher zu constatiren.

So drängte sich bei wiederholter Beobachtung die Diagnose einer primären Leberaffection auf, und selbst gegenüber dem Gedanken, dass ein Wechsel der Beobachter im Laufe der Jahre die einst nachgewiesene acute Pericarditis in Vergessenheit gerathen liess, möchte ich hervorheben, dass erstens der Patient dieselbe in seiner Anamnese immer genau angab, zweitens aber auch R. von Limbeck, der als mein Vorgänger den Patienten mit der acuten Pericarditis auf der Klinik gehabt hatte, ihn im weiteren Verlauf wiederholt sah und noch kurz vor dem Tode punctirte, ohne einen Anhaltspunkt für die Annahme einer secundären Leberstauung zu finden, wie ja auch der Fall in einer damals von uns publicirten Untersuchungsreihe: „Ueber die quantitativen Verhältnisse der Eiweisskörper im Blutserum von Kranken“ (1) als Cirrhose figurirt.

Während mich noch dieser Fall mit seinen diagnostischen Schwierigkeiten beschäftigte, umsomehr, als ich bei Durchsicht der diesbezüglichen Lehr- und Handbücher keinen Hinweis auf ein derartiges klinisches Krankheitsbild fand, fügte es aber der Zufall, dass 5 Wochen nach dem oben geschilderten ein zweiter solcher zur Obduction kam, der ganz ähnliche Verhältnisse darbietet.

Fall II.

26 Jahre alter Mann. Anschwellung des Abdomens seit dem 18. Lebensjahre. Varicocele. 1888 Entfettungscur, in Marienbad wegen vermeintlicher Fettleibigkeit nachher. I. Spitalaufenthalt. Venen-Dilatation an den oberen und unteren Extremitäten. Bauchumfang 111 cm. Lebervergrösserung. 13. September 1888 Punction.

August 1889 Teplitzer Spital Punction. 1890 Wien, Klinik Kahler: Ascites, keine Oedeme. 19. Januar bis 26. Januar 1890 Fieber, Reibegeräusch über dem Herzen. 24. Juni 1891 Wiedereintritt, Punction, kein Reibegeräusch, seither noch 2mal aufgenommen und punctirt. 9. Juni 1892 Prag, Klinik Pribram, Bauchumfang $124^1/_2$ cm. Punction, Leber vergrössert, uneben. Herzdämpfung nicht wesentlich verbreitert, an der Spitze präsystolisches Geräusch. Wiederholte Punction, später auch mässige Oedeme der Beine. Tod 11. December 1892. Section: Totale Concretio pericardii mit Verkalkung. Lebercirrhose.

Nitsch Albert, 26 Jahre alter Tapezierer, kam am 10. October 1892 zur Klinik. Die Anamnese ergab Folgendes: Der hereditär nicht belastete, früher stets gesunde Pat. soll seit seinem 18. Lebensjahre in jedem Jahre 2—3mal Kälte- und nachher



Hitzegefühl durch 1—2 Tage gehabt haben. Nach dem Fieber soll mehrmals Nasenbluten aufgetreten sein. Um sein 20. Lebensjahr wurde er von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht, dass sein Leibesumfang zunehme, doch schenkte er diesem Umstande keine weitere Beachtung, bis ihn nach 2 Jahren ein Militärarzt bei der Stellung auf das Krankhafte seines Zustandes aufmerksam machte. Er ging nun noch 2 Monate umher, begann in Marienbad eine Entfettungscur, die er jedoch nach 3 Tagen wegen Athemnoth, Herzklopfen, Blauwerden der Lippen, sowie grösserer Schwellung des Bauches aufgeben musste, wonach er 14 Tage im Marienbader Krankenhause lag. Eine Woche nach dem Verlassen des Spitales verschlimmerte sich sein Zustand neuerdings, der Bauch schwoll bedeutend an. Er reiste nach Prag und liess sich am 25. Juli 1888 auf unsere Abtheilung aufnehmen. Er ist nach seinen Angaben kein gewohnheitsmässiger Trinker, doch giebt er an, an Sonntagen 2 bis 3 l Bier und $^1/_2$ l Wein getrunken zu haben, an Wochentagen gewöhnlich $^1/_2$—1 l. Hier constatirte man: Starke Dilatation der Hautvenen der oberen und unteren Extremitäten, sowie des Rumpfes; es besteht links Varicocele. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herzstoss im 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie, Herztöne begrenzt, Bauchumfang 108 cm; starker Ascites. Leber den Rippenbogen um 4 Querfinger überragend, Oberfläche uneben. Diagnose: Hepatitis interstitialis. Therapie: Infus. seminum petroselini 10—200,0 mit Kali acetici, später Scillipicrin 1,0—200,0. 29. August Sclerae und Gesicht zeigen einen Stich in's Gelbliche. 13. September Punction. 12 l. Bei der Entlassung 20. September 1888 Bauchumfang 98 cm, Athmungsbeschwerden und Cyanose geschwunden. Diurese übersteigt die Flüssigkeitsaufnahme. Nun konnte Pat. wieder bis auf eine 3 wöchentliche Unterbrechung wegen Athemnoth ein Jahr lang arbeiten, doch schwoll das Abdomen wieder bis zu seinem früheren Volumen an, sodass er sich im August 1889 in's Teplitzer Spital aufnehmen liess, wo durch Punction 15 l klarer Flüssigkeit entleert wurden. Ende December 1889 litt Pat. an Hitze und Kältegefühl, Schnupfen und Gliederschmerz, was er als Influenza deutete. Nachher schwoll das Abdomen wieder rascher und Pat. liess sich am 16. Januar 1890 in Wien in die Klinik Kahler aufnehmen. Der mir von Herrn Professor Neusser freundlichst überlassenen Krankengeschichte entnehme ich folgende Daten über diesen Aufenthalt.

Status: 17. Januar 1890. Puls 70 leicht arhythmisch. Starke Cyanose besonders im Gesicht, kein Icterus. Abdomen namentlich über dem Nabel stark vorgewölbt, Umfang 106 cm; untere Extremitäten nicht ödematös. Herzdämpfung zwischen 3. und 6. Rippe von der Sternalmitte bis zur Mamillarlinie reichend. Herzspitzenstoss im 5. Intercostalraum sehr schwach, bei Linkslagerung deutlicher, über der 5. Rippe deutlich, ferner Erhebung des 4. und 5. Intercostalraums bei Einsinken des 3 Intercostalraums. Herztöne dumpf, rein, 2. Ton constant verdoppelt; kein Geräusch, über den Lungen zeitweilig Schnurren und Rasseln. Leber hart, nicht sicher als glatt zu erkennen, ihr Rand scharf, 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Milz nicht tastbar. Reichlich freie Flüssigkeit im Abdomen. Im Harne nichts Abnormes. Therapie: Digitalis,

19. Januar Hitzegefühl, Fieber bis 39°. Im 4. Intercostalraum links vom Sternum lautes Reibegeräusch zwischen Systole und Diastole, welches auf der Höhe des Inspiriums ganz besonders rasch und laut wird.

22. Januar. Fieberfrei. Reibegeräusch fortbestehend. Herpesbläschen am linken oberen Augenlid und Ohre. Digitalis ausgesetzt. T. chinae.

25. Januar. Reibegeräusch nur selten. 26. Januar nicht mehr zu hören. Dann Vermehrung der Diurese.

4. Februar. Oedeme der unteren Extremitäten geschwunden. Bauchumfang 160 cm. 13. Februar. Manchmal hört man noch das pericardiale Reiben, welches auch wieder am 17. und 18. notirt ist.



21. Februar. Klinischer Status: Leber vergrössert, bis handbreit unter den Rippenbogen reichend, Rand scharf, Oberfläche glatt, Consistenz vermehrt. Herzdämpfung nicht verbreitert, an der Spitze 2. Ton verdoppelt; auf der Höhe des Inspiriums deutlich hörbar von der Respiration abhängiges Reibegeräusch, sehr wechselnd.

22. Februar. Pericardiales Reibegeräusch fortbestehend.

25. Febr. Gebessert entlassen. Diagnose: Tuberculosis membran. seros.

Dann war Pat. wieder $1^1/_3$ Jahre arbeitsfähig. Anfang Juni 1891 neuerliches Anwachsen des Abdomens, zugleich stechender Schmerz in der Herzgegend und später Athembeschwerden.

24. April. Wiedereintritt in die Klinik Kahler. Bauchumfang 118 cm. Kein Caput Medusae, aber zahlreiche nach aufwärts gerichtete, subcutane Venen. Puls arhythmetisch 68.

29. April. Punction. 16 l schmutzig grünlich-gelber Flüssigkeit von $3^1/_2$ pCt. Eiweissgehalt (Esbach).

Status: Halsvenen stark ausgedehnt, deutlicher negativer Venenpuls. Herzspitzenstoss schwach, systolische Einziehung im 4. Intercostalraum, Erhebung im 5. Zeitweise Pulsus paradoxus. Herztöne wenig laut, 2. Ton gespalten. Bauchumfang 94 cm. Leber sehr hart, härter als eine Stauungsleber zu sein pflegt, handbreit den Rippenbogen überragend. Rand plump, Höcker oder Granulirung der Oberfläche nicht zu tasten. Im Abdomen reichlich freie Flüssigkeit, im Herzbeutel keine.

2. Juli. Gebessert entlassen. Diagnose: Tuberculosis peritonei, Cirrhosis hepatis, Concretio cordis?

Wegen neuerlicher Anschwellung des Abdomens und Athembeschwerden kommt Pat. am 5. August wieder zur Klinik. Bauchumfang 120 cm.

6. August. Punction. 20 l klaren Serums von 2,7 pCt. Eiweiss (Esbach).

7. August. Cyanose. Leber wie oben. Milz tastbar. Deutliche systolische Einziehung der Herzspitze, am deutlichsten bei Linkslage. 2. Herzton gespalten.

14. August. Entlassen.

9. September. Wiederaufgenommen. Bauchumfang 121 cm. Cyanose. Digitalis 0,6—180,0, danach Harnmenge 1200.

21. September. Punction. 20 l von 2,4 pCt. Eiweissgehalt (Esbach).

2. October. Deutliche systolische Einziehung, diastolischer Venencollaps. Puls angedeutet paradoxus. An den Halsvenen diastolischer Collaps. Calomeldarreichung.

6. October. Bauchumfang 109 cm. Stomatitis, Angina. Calomel ausgesetzt.

25. October. Neuerlich Calomel. Harnmenge danach 3100.

2. November. Bauchumfang abnehmend, 97 cm. Leber deutlich tastbar, plumprandig.

5. November. Klinischer Status: Systolische Einziehung. 1. Herzton laut, klappend, zweiter gespalten. Leber stark vergrössert, zeigt keine bedeutende Härte, mässige Consistenzvermehrung, scharfrandig. Diagnose: Tuberculosis pericardii et peritonei.

17. November. Entlassen. Bauchumfang 87 cm: freie Flüssigkeit im Abdomen in geringer Menge vorhanden.

Zu Hause nahm Pat. von selbst Calomel, der Bauch blieb einige Zeit stationär, begann aber Ende April 1892 wieder anzuschwellen, so dass Pat. am 9. Juni 1892 wieder nach Prag in unsere Klinik kam. Bauchumfang $124^1/_2$ cm.

12. Juni 1892. Punction, 19 l. Arhythmie, an der Herzbasis 1. Geräusch. Leber den Rippenbogen um 4 Querfinger überragend. Oberfläche höckerig. Milz bei Rechtslage tastbar; im Harne Spur Eiweiss. Beine ödematös.

20. Juni. Bauchumfang 104 cm. Entlassen.



13. August kommt er wieder zu unserer Abtheilung, am 10. October zur Klinik. Bauchumfang 133 cm. Gewicht 98,6 kg. Dichtes Collateralnetz der Hautvenen an Brust und Bauch, die Blutströmung nach oben gerichtet. Herzstoss nicht sichtbar, im 5. Intercostalraum als schwache Erschütterung tastbar. An der Herzspitze präsystolisches Geräusch, 2. Ton, an der Pulmonalis. Zeitweilig förmliches Delirium cordis. Starkes Oedem der Beine. Dyspnoe. Klagen über Druck im Kopfe. Therapie: Digitalis.

16. October. Oedem des Scrotums und des rechten Vorderarmes.

18. October. Punction, 11 l gelblicher Flüssigkeit von 1,5 pCt. Eiweissgehalt. Nachher Leber tastbar, in der Brustbeinlinie den Rippenbogen um 8, in der Schlüsselbeinlinie um 10 cm überragend.

25. October wird Pat. zur Abtheilung transferirt, wo er am 27. November neuerlich punctirt wird. Zunehmende Schwäche.

11. December 1892. Tod. Diagnose: Hepatitis interstitialis chronica. Hydrops, Ascites. Hydrothorax bilateralis. Pneumonia lobularis.

Sectionsprotokoll 12. December 1892 (Dr. v. Wunschheim). Der Körper 175 cm lang, von gracilem Knochenbau, mässiger Musculatur und geringem Panniculus adiposus. Die allgemeine Decke blass, mit leicht ausgesprochener Cyanose und diffusen Todtenflecken auf der Rückseite. Todenstarre vorhanden. Haupthaar braun, die sichtbaren Schleimhäute leicht cyanotisch. Pupillen mittelweit, gleich. Hals kurz, dick; Thorax mittellang, breit, sehr tief. Abdomen hochgradig ausgedehnt, Bauchdecken sehr gespannt. Umfang des Bauches über dem Nabel 130 cm. Rechts nach unten vom Nabel sieben Punctionsnarben zu sehen, von denen eine von einer Kruste noch bedeckt erscheint. Die untere Apertur des Thorax durch die Ausdehnung des Abdomens sehr stark erweitert. Am Genitale, namentlich im Bereiche des Scrotums und da wieder vorwiegend in der linken Scrotalhälfte hochgradiges teigiges Oedem, das letztere auch im Bereiche der unteren Extremitäten vorhanden, dabei jedoch die blauroth gefärbte Haut der Unterschenkel stark chronisch entzündlich verdickt und abschuppend. Die weichen Schädeldecken geröthet, Schädeldach 54 cm im Horizontalumfang, normal configurirt, dünnwandig, wenig Diploë enthaltend. Die Dura mater gespannt; in den Sinus derselben sehr reichliches, dunkles flüssiges Blut und zwar so reichlich, dass es beim Einschneiden im Strahle hervorquillt. Die inneren Meningen zart, desgleichen die basalen Gefässe zartwandig. Das Gehirn normal configurirt, sehr blutreich, weich. Die Ventrikel nicht dilatirt, das Ependym zart. Auf dem Durchschnitte zeigen sich zahlreiche immer wiederkehrende Blutpunkte. Das Zwerchfell rechts bis zum oberen Rand der 5. Rippe, links bis zum unteren Rand der 5. Rippe reichend.

In der Trachea nur spärlicher, weisser Schleim. Die Mucosa des Pharynx und Larynx mässig geröthet. In beiden Pleuraräumen ca. $1^1/_2$ l klarer, seröser Flüssigkeit. Die rechte Lunge comprimirt und mit Ausnahme der unteren Partien der Unterlappen, welche atelectatisch erscheinen, lufthaltig, von relativ geringem Blutgehalte. Aus den Bronchien kein Inhalt entleerbar. Durchfeuchtung der Lunge sehr gering. Die linke Lunge etwas grösser als die rechte, von geringem Blutgehalte, trocken, durchwegs lufthaltig. Der Herzbeutel in seinem parietalen und visceralen Antheil fest verwachsen und die dadurch gebildeten Platten vollständig verknöchert, so dass das Herz wie in einen Panzer eingeschlossen erscheint. Die Wandungen des Herzens nicht verdickt, in den Herzhöhlen reichlich postmortales Blutgerinnsel, das Herzfleisch von blassbrauner Farbe, nicht fettig degenerirt. Die Klappen des Herzens vollkommen zart, ebenso die Intima aortae. Die Schleimhaut des Oesophagus zeigt ausser Stauung und postmortaler Maceration des Epithels keine Veränderung.



Im Abdomen ca. 30—35 l einer gelben serösen Flüssigkeit. Die Leber vergrössert, ihre Oberfläche stark uneben, indem dieselbe zahlreiche grössere und kleinere Körner und Höcker zeigt. Das Parenchym derselben sehr derb, deutlich gefeldert, indem die interlobulären Spatien eingesunken sind und die von denselben umrahmten Lobuli in grösseren und kleineren Bezirken über die Schnittfläche hervorragen. Stellenweise auch das Parenchym deutlich infolge fettiger Infiltration gelblich gefärbt.

Die Gallenblase klein, ihre Wand verdickt, in derselben nur ein paar Tropfen brauner Galle. Die Gallenwege wohl verengert, aber durchgängig.

Die Milz auf das 5fache ihres Volumens vergrössert, derb, blutreich.

Die Nieren gross, blutreich und sehr derb. Die Schleimhaut des harnleitenden Apparates ausser Stauung keine Veränderungen.

Das Rectum gewöhnlich beschaffen. Beide Scrotalhälften hochgradig ödematös. Die Hoden klein und derb.

Im Magen mässig viel mit Speiseresten untermischte Flüssigkeit. Die Mucosa düster geröthet, verdickt und mit zähem Schleime bedeckt. Im Dünn- und Dickdarm dünnflüssige, gallig gefärbte, fäculente Massen. Im untersten Ileum sowie im Coecum die Mucosa geröthet und die Solitärfollikel durchwegs stark vergrössert und injicirt. Das Pancreas und die Nebennieren sehr derb.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Concretio cordis cum pericardio totalis e pericarditide c. calcificatione partiali. Hyperaemia mechanica et hydrops univ. Cirrhosis hepatis. Tumor lienis chronicus. Catarrhus ventriculi et intestini tenuis chronicus.

Der eben geschilderte Fall zeigt mit dem erst erwähnten auffallende Uebereinstimmung sowohl im klinischen Verlaufe als im anatomischen Befunde. Auch hier liess der immer wiederkehrende Ascites bei fast fehlendem Extremitätenoedem, die vergrösserte, derbe, unebene Leber mit leichtem Icterus eine primäre Leberaffection als das Naheliegendste erscheinen, während die Symptome einer Herzaffection wenigstens für jene Beobachter, welche die seinerzeitige Pericarditis nicht sahen, ganz in den Hintergrund traten.

Die Section ergab nun eine vollständige Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel unter hochgradiger Kalkablagerung in demselben, sodass ein förmlicher Kalkpanzer entstand. So hochgradige Einmauerungen des Herzens werden als Seltenheit beschrieben. Rivet (2) hat einen derartigen Befund bei der Section einer alten Frau erhoben, die intra vitam neben allgemeinem Hydrops schwache Herzaction mit dumpfen Tönen, aber ohne jedes Geräusch gezeigt hatte.

Die Leberaffection mit Rücksicht auf die bedeutende Grössenannahme des Organs und des leichten Icterus als hypertrophische Cirrhose aufzufassen, erschien trotz des hochgradigen Ascites um so eher statthaft, als sich ja immer mehr gezeigt hat, dass das Fehlen des Ascites im Sinne der Hanot'schen Anschauung durchaus nicht zur Regel gehört, oder wenigstens zahlreiche Fälle existiren, welche eine Combination der Symptome der Laennec'schen und der Hanot'schen Cirrhose darstellen (Rosenstein (3).

Auf den bei diesem Falle eventuell mit Rücksicht darauf, dass



Zeichen einer Pericarditis erst längere Zeit nach Bestehen der übrigen Symptome und wiederholtem Spitalsaufenthalte constatirt wurden, zu erhebenden Einwand, dass die Pericardaffection nicht in causalem, sondern nur in accidentellem Zusammenhange mit der Lebererkrankung stehe, soll weiter unten eingegangen werden.

Bevor ich nun einen dritten von mir beobachteten analogen Fall mittheile, in welchem es gelang auf Grund der in den beiden ersten Fällen gemachten Erfahrungen den diagnostischen Irrthum zu vermeiden, sei vorerst erörtert, was die Literatur über die uns hier beschäftigende Frage enthält.

In den gebräuchlichen Lehr- und Handbüchern, sowie den Monographieen über Herzbeutel- oder Leberkrankheiten konnte ich, wenigstens soweit sie mir zugänglich waren, keine Bemerkung über einen derartigen dem klinischen Bilde der Lebercirrhose so ähnlichen Symptomencomplex auf Grund einer Pericarditis und die Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums finden, selbst nicht bei jenen noch zu erwähnenden Autoren Strümpell (4), Rosenbach (5), welche das Vorkommen von isolirtem Ascites bei Pericarditis chronica erwähnen. Nur Weiss (7), S. 19, macht mit Rücksicht auf einen von ihm mitgetheilten Fall die Bemerkung, dass „einer Verwechselung der Herzbeutelverwachsung mit interstitieller Hepatitis in gewissen Fällen, wo neben der Erkrankung des Herzbeutels noch Erkrankungen anderer seröser Häute vorhanden sind, kaum aus dem Wege gegangen werden kann."

Und doch konnte ich eine Anzahl von allerdings nur so nebenher gemachten Bemerkungen finden, welche zeigen, dass auch Kliniker von grosser Erfahrung gelegentlich diesem diagnostischen Irrthume verfallen sind.

So theilt aus der Bamberger'schen Klinik Weiss (7) eine Beobachtung mit, wo bei einem 14jährigen Mädchen Leber- und Milzvergrösserung, hochgradige Ascites mit leichtem Icterus constatirt wurde; die unteren Extremitäten waren frei von Oedemen, der Herzstoss undeutlich fühlbar, die Herzdämpfung höher gelagert, sonst von normaler Beschaffenheit, die Herztöne rein. Die Diagnose wurde auf interstitielle Hepatitis gestellt, und wegen Dyspnoe fünf mal die Punction des Abdomens gemacht; die Section ergab: der Herzbeutel in eine stark schwielig-schwartige, fibröse Masse umgewandelt, in der fest eingewachsen das dilatirte Herz sich findet, daneben auch Reste alter Pleuritis und Peritonitis.

Wagner (8) berichtet gelegentlich einer Notiz „über die Unebenheiten der Leberoberfläche nach Ascites" über einen Fall, wo bei einem 36jährigen Arbeiter, der nie syphilitisch und mässiger Potator war, starker Ascites, geringes Oedem der unteren Extremitäten, Vergrösserung der Leber mit flachen Höckern constatirt und 4 mal die Punction des



Abdomens gemacht wurde. Diagnose: vielleicht Lebercirrhose. Die Section ergab Tuberculose der Lungen, fibrinös eitrige, tuberculöse Pericarditis, die Leber stark vergrössert, ihre Oberfläche glatt.

Neusser (9) beobachtete einen Fall von Concretio pericardii c. corde, wo der Ascites der Anasarca voranging, ein Umstand, der zur falschen Annahme einer Lebercirrhose Veranlassung gab.

v. Schrötter (10) spricht in seiner jüngst erschienenen Monographie von einem jungen Mädchen, das mit Lebercirrhose aus der Fremde zugereist ist, bei welchem absolut kein Herzstoss aufgefunden werden konnte, der behandelnde Arzt aber auf eine briefliche Anfrage hin mit aller Bestimmtheit erklärte, aus den lauten Reibegeräuschen am Herzen seiner Zeit eine Pericarditis diagnosticirt zu haben.

Die eben angeführten Fälle zeigen, in wie typischer Weise das oben geschilderte Krankheitsbild die verschiedensten Kliniker zur Diagnose Lebercirrhose verleitet hat und ich glaube, dass dies noch weitaus öfter der Fall ist, denn einestheils war ich bei dem Auffinden dieser Literaturnachweise ja ganz vom Zufall abhängig, anderntheils werden solche diagnostische Irrthümer nicht zu oft publicirt.

Dieses ganze Krankheitsbild, das ich der Kürze halber unter dem vielleicht gestatteten Namen der (pericarditischen) Pseudolebercirrhose führen möchte, setzt sich bei näherer Betrachtung aus 2 nur unter gewissen Umständen zusammentreffenden Factoren zusammen.

Es stellt nämlich eine Combination dar von

1. einer ohne die bekannten physikalischen Zeichen verlaufenden chronischen Pericarditis oder Pericardsynechie, deren Folgeerscheinungen sich

2. nicht als allgemeine Circulationsstörungen, sondern vorwiegend als Stauung in der Leber und im Pfortaderkreislaufe zeigen, kurz gesagt also mit einer Stauungsinduration der Leber mit Ausgang in atrophische Muskatnussleber und dementsprechendem Ascites.

ad 1. Dass eine selbst hochgradige Pericarditis mitunter ganz symptomlos verlaufen könne, ist eine Angabe, welche schon seit Corvisart, Laennec, Bouillaud alle diesbezüglichen Arbeiten durchzieht, trotz der vielfachen Bemühungen namentlich von Skoda, Traube, Riegel u. A., charakteristische Merkmale sicher zu stellen. Ja, die latente Pericarditis ist sogar noch in den letzten Jahren Gegenstand einer eigenen ausführlichen Monograpie Letulle's (11) gewesen, der eine ganze Reihe einschlägiger Fälle mittheilt, namentlich von Lungen- und Herzklappenaffectionen, welche die Symptome der Pericarditis verdeckten. Auch er gelangt zu dem Schlusse, dass von allen entzündlichen Affectionen die Pericarditis eine der am häufigsten verborgen bleibenden ist. Kurz vorher hat Riegel darauf hingewiesen, dass die Functionsstörung bei Pericardialverwachsung nichts Charakteristisches an sich habe.

In den uns hier beschäftigenden Fällen sind es 2 Momente, welche die „Latenz“ der Pericarditis verschulden. Erstens der Umstand, dass die Erscheinungen der Leberaffection und Pfortaderstauung die Aufmerksamkeit des Untersuchers vorwiegend auf sich lenken und zweitens, dass die physikalischen Zeichen der Pericardaffection sehr wenig ausgeprägt sind. So finden wir denn auch in allen oben angeführten Fällen die Herzdämpfung nicht wesenlich verbreitert, die Herztöne dumpf, aber keine Reibegeräusche; bleibt eigentlich nur die Abschwächung des Herzspitzenstosses, die in beiden Fällen bemerkt ist, doch auch diese ist ein sehr unzuverlässiges Symptom, da sie ja, wie auch Bamberger gelegentlich bemerkt, zu häufig selbst unter normalen Verhältnissen vorkommt, als dass man daraus einen Schluss ziehen könnte. Riegel sagt, dass Fehlen des Herzspitzenstosses auch bei Emphysem, nach Traube auch bei Mitral- und Aortenstenose beobachtet werde.

Demgemäss wird es leicht erklärlich erscheinen, dass in solchen Fällen die Pericardaffection den Beobachtern entgeht, wenngleich nicht auszuschliessen ist, dass bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit und consequent lange Zeit fortgesetzter Untersuchung des Herzens doch Anhaltspunkte für die Diagnose der Pericarditis gewonnen worden wären, wie dies in einem unten erwähnten Falle gelang.

Den angeführten Fällen sind als Paradigmata der Krankheitsbilder aus der Literatur noch anzureihen: ein Fall von Rosenbach, wo „bei einem Knaben von 10 Jahren, der einen seiner Aetiologie nach durchaus räthselhaften Lebertumor, und bei Fehlen aller sonstigen Oedeme, hochgradigen Ascites bot, bei der Obduction als wahrscheinliche Ursache der Unterleibsaffection eine schleichend verlaufende, obliterirende Pericarditis, neben ausgedehnter, fibröser Peritonitis des Leberüberzugs constatirt wurde.“

Im Anschluss an diesen und einen zweiten noch zu erwähnenden Fall und unter Berücksichtigung der oben erwähnten Beobachtung von Weiss betont Rosenbach, dass „der geschilderte Zusammenhang von isolirter Leberschwellung mit Ascites und Obliteration des Pericards bei jugendlichen Individuen Beachtung in diagnostischer Beziehung verdient.“

Vielleicht gehört auch hierher ein von Curschmann mitgetheilter Fall, wo eine Frau in den fünfziger Jahren ohne bekannte Ursache unter Schüttelfrost und Schmerzen in der Oberbauchgegend erkrankt, worauf dann Ascites auftrat, der in $6^1/_2$ Jahren 10 mal die Vornahme von Punctionen nothwendig machte. Die Section ergab: Schwielige Obliteration der ganzen rechten Pleurahöhle und des Pericardiums, sowie eine Perihepatitis chronica hyperplastica (Zuckergussleber), welch' letztere C. als Ursache des Ascites ansieht.

ad. 2. Die alte Schulregel, wonach die Stauungen bei Herz- und Lungenkrankheiten vorwiegend als Oedeme, namentlich der unteren



Extremitäten auftreten, die gegenüber dem Ascites überwiegen, erleidet in gewisseu Fällen Ausnahmen, indem der Ascites um Vieles hochgradiger ist, als die Oedeme, so dass mitunter Punction des Abdomens nothwendig wird. Dieser Zustand kann sich zu den verschiedenartigsten Herzfehlern hinzugesellen; so ist aus der Oppolzer'schen Klinik über einen Fall von Mitral- und Tricuspidalinsufficienz berichtet, bei welchem wegen hochgradigen Ascites 7 mal die Punction des Abdomens vorgenommen wurde, und Liebermeister theilt ebenfalls 2 solche Fälle (15) mit; wir selbst hatten Gelegenheit, vor Kurzem einen Fall von Aortenklappeninsufficienz zu beobachten, bei dem hochgradigster Ascites neben geringen Oedemen 6 mal die Punction nothwendig machte. Auch bei Pericarditis und Synechie kommt dieses Ueberwiegen des Ascites öfter zur Beobachtung, wie einzelne Bemerkungen in der Literatur zeigen. So sagt Strümpell (16) in der neueren Auflage seines Lehrbuchs: „Auffallend ist es, dass wir selbst und andere Aerzte einige Male in Folge von Pericardialverwachsung auch starken Ascites (zuweilen mit Hydrothorax) ohne gleichzeitige Oedeme an den Extremitäten beobachtet haben". Leube (17) erwähnt bei den durch Pericarditis herbeigeführten Circulationsstörungen, dass es „zu Schwellung der Leber (damit zuweilen später zu prävalirendem Ascites)" kommt. Liebermeister (15) S. 122 beschreibt einen Fall von chronischer Pericarditis mit sehr hochgradiger Dilatation beider Ventrikel, bei welchem, nachdem im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren wiederholt Oedeme an den unteren Extremitäten beginnend, aufgetreten waren, die vorher stark vergrösserte Leber an Volumen abnahm und sehr hochgradiger Ascites auftrat, der auch bestehen blieb, nachdem die Oedeme nach Anwendung von Digitalis geschwunden waren. Ebenso theilt Rosenbach (6) einen Fall von alter Pericarditis mit frischem Nachschub mit, bei welchem hochgradiger Ascites und enorme Lebervergrösserung bestand, während Oedeme der Füsse fast vollkommen fehlten.

Weinberg (18) berichtet über 2 Fälle von Pericarditis tuberculosa mit schleichendem Verlaufe, bei welchem hochgradiger Ascites auftrat, der in einem Falle 2 mal, im anderen 15 mal die Vornahme der Punction nothwendig machte. Dabei war die Leber beidemal stark vergrössert — in dem einen Falle wurde wegen des collossalen Lebertumors die Probelaparatomie gemacht, wobei die Leber „nicht ganz glatt" gefunden wurde —, in beiden Fällen fanden sich Ergüsse in den Pleuren.

Most (19) hat 2 Fälle von Pericardialverwachsung mit vorwiegendem Ascites und Lebervergrösserung mitgetheilt und Unverricht erwähnt in dem Referate über diese Publication, dass er das Zusammenvorkommen von Herzbeutelobliteration mit Ascites mehrmals gesehen habe.

Wir sehen also, dass, wie auch sonst manchmal bei Herzerkrankungen, auch in Fällen von Pericarditis chronica mitunter der

Ascites gegenüber den Oedemen weitaus überwiegt und es macht beinahe den Eindruck, als ob gerade bei der Pericarditis dieser Befund relativ häufiger wäre.

Frägt man sich nun nach den Beziehungen, in welchen Pericardaffection einerseits, Lebervergrösserung und Ascites andererseits stehen, so bedarf wohl nach dem bisher Mitgetheilten die Ansicht keiner weiteren Begründung, dass der Ascites und die Lebervergrösserung als Folge der durch die Pericardialverwachsung gesetzten Circulationsstörung anzusehen sind. Und doch hat schon eine gerade entgegengesetzte Anschauung ihren Vertreter gefunden.

Hambursin (25) hat nämlich auf Grund der Beobachtung von Fällen, in welchen zuerst von ihm als Zeichen einer acuten Perihepatitis gedeutete Schmerzen im Epigastrium, dann deutliche Symptome chronischer Pericarditis aufgetreten waren, die Meinung ausgesprochen, dass in einzelnen Fällen diese Perihepatitis durch Fortschreiten der Entzündung von der Leberkapsel auf das Zwerchfell und das Pericard zur Obliteration des unteren Theiles des Herzbeutels führe, und 2 ihm hierfür beweisend erscheinende Obductionsbefunde angeführt. Demgegenüber hat schon in dem der Brüsseler Akademie vorgetragenen Berichte über die Mittheilung Hambursin's Crocq hervorgehoben, dass die Fälle H.'s nicht genügend klinisch beobachtet seien und man aus dem anatomischen Befunde die Aufeinanderfolge der Symptome nicht entscheiden könne. N. Weiss betont, dass die von H. auf eine Perihepatitis acuta bezogenen Symptome ebensogut als von einer in Folge der Herzbeutelverwachsung auftretenden Hyperämie der Leber abhängig betrachtet werden können und es sich also wahrscheinlich um eine venöse Leberhyperämie bei Individuen gehandelt habe, die bereits an Concretio pericardii cum corde litten, ohne dass dieselbe diagnosticirt werden konnte.

Vielleicht könnte man meinen, dass auch in dem zweiten von mir mitgetheilten Falle eine Cirrhose das Primäre war, da ja Erscheinungen einer Pericarditis auf der Klinik Kahler nur vorübergehend und erst zu einer Zeit constatirt wurden, wo Pat. bereits 5 Jahre lang die Vergrösserung des Abdomens hatte und schon 2 mal punctirt worden war. Demgegenüber möchte ich hervorheben, dass in dem schon 2 Jahre vorher auf unserer Abtheilung aufgenommenen Status erwähnt wird, dass auch die Venen der oberen Extremitäten, besonders an der Beugeseite als fast federkieldicke, bläuliche Stränge sichtbar waren, ein Befund, der sich wohl nicht durch eine Lebercirrhose erklären lässt, sondern wohl darauf hinweist, dass schon damals eine Circulationsstörung auch in der oberen Hohlvene vorlag, so dass wir die oben erwähnten pericarditischen Erscheinungen nur als Ausdruck eines Nachschubes einer schon früher bestandenen Pericarditis anzusehen haben werden.



Erscheint demnach die Anschauung von dem secundären Charakter der Pericardaffection als unhaltbar, so wäre jetzt noch der eventuellen Auffassung zu gedenken, wonach es sich um zwei von einander unabhängige Processe handle, um eine Combination von Pericarditis und einem localen Processe im Abdomen, entweder Lebercirrhose oder Peritonitis. Was die Cirrhose betrifft, so möchte ich hervorheben, dass erstens in einer Reihe der Fälle der Zustand der Leber ausdrücklich als Stauungsleber bezeichnet wird, zweitens aber auch dort, wo wir ihn nicht genauer beschrieben oder geradezu als Cirrhose bezeichnet finden, doch regelmässig Vergrösserung der Leber mit hochgradigstem Ascites und nur hie und da leichtem Icterus beobachtet wurde. Diese Combination entspricht keinem der beiden Haupttypen der Cirrhose, weder der atrophischen noch der hypertrophischen und man könnte sie nur als Cirrhose mixte im Sinne der Franzosen (Dieulafoy, Kelsch und Wannenbroeck) oder als secundäre Schrumpfleber nach Rosenstein (3) bezeichnen, wobei doch nicht anzunehmen ist, dass, wenn es sich wirklich um eine rein zufällige Combination handeln würde, immer nur die Mischform und nie eine der beiden typischen Hauptformen zur Pericarderkrankung hinzutreten würde.

Dass gelegentlich vom Secanten die Leberveränderung als Cirrhose bezeichnet wird, darf uns nicht irre machen, da langanhaltende Stauung mit Bindegewebswucherung und beginnender Schrumpfung bekanntlich ein der Cirrhose makroskopisch sehr ähnliches Bild geben kann, wie ja auch die Franzosen direct von einer „Cirrhose cardiaque“ sprechen. Uebrigens sei hier, mit Rücksicht darauf, dass in dem zweiten oben erwähnten und in dem noch mitzutheilenden Falle sich in der Diagnose der Ausdruck Cirrhosis hepatis findet, betont, dass Herr Prof. Chiari, in dessen Institut die Fälle secirt wurden, seine Meinung dahin ausgesprochen hat, dass es sich offenbar um solche Fälle von „Cirrhose cardiaque“ secundär in Bezug auf die Herzbeutelaffection gehandelt habe.

Bezüglich der Annahme einer chronischen Peritonealaffection ist zuzugeben, dass in einigen Fällen, so in dem von Weiss, einem von Rosenbach und dem ersten meiner Beobachtung, starke Verdickung des Peritoneums namentlich über Leber und Milz erwähnt ist, allein solche Trübungen und Verdickungen des Peritoneums findet man so häufig bei der Section von Individuen, welche in Folge von Circulationsstörungen längere Zeit an Ascites gelitten haben und öfter punctirt wurden, dass in ihnen ein charakteristisches Merkmal kaum zu sehen ist. Und dann, welcher Art sollte denn dieser peritonitische Process sein?

Im Hinblick auf die gleichzeitige Affection des Pericards und Peritoneums, mitunter auch der Pleuren könnte man an Tuberkulose der serösen Häute denken, und eine Anzahl der Fälle gehört ja gewiss dazu,



indessen war in der Mehrzahl der Fälle gar keine Tuberculose nachzuweisen, und wenngleich auch für das Peritoneum Befunde vorliegen, welche die Möglichkeit residuenloser Ausheilung wahrscheinlich machen [s. Hirschberg (21)], so hätten sich doch in den Lymphdrüsen oder anderen Organen Reste derselben nachweisen lassen müssen; wenngleich diese Annahme mir sonst recht plausibel zu sein scheint, so können hierüber doch erst weitere Beobachtungen Aufschluss geben.

Auch von dem klinischen und anatomischen Bilde der als „einfache chronische Exsudativperitonis" beschriebenen Fälle [H. Vierordt (23)] unterscheidet sich unser Krankheitsbild in vieler Beziehung; was dann die oben erwähnte, von Curschmann als Ursache von hochgradigstem Ascites beobachtete und als Perihepatitis chronica hypertrophica bezeichnete chronische Entzündung des Leberüberzugs (Zuckergussleber) betrifft, so scheint mir der im Curschmann'schen Falle bei der Section erhobene Befund einer totalen Obliteration des Pericards mit Rücksicht auf die oben mitgetheilten Fälle den Verdacht nahe zu legen, ob nicht auch da die Pericardaffection die Hauptsache war und es sich also um einen, den uns hier beschäftigenden analogen Fall handelt (s. Nachtrag S. 407).

Sind wir demnach zu der a priori naheliegenden Anschauung gelangt, dass die Pericardialaffection die primäre Krankheit ist und die Leberveränderung sammt dem Ascites die secundären Erscheinungen darstellen, so erhebt sich die Frage, warum in diesen Fällen nicht allgemein hydropische Erscheinungen, namentlich Oedeme, auftreten wie sonst, wenn eine Pericarditis oder eine andere Herzaffection Circulationsstörungen zur Folge hat, sondern sich dieselben vorwiegend im Pfortaderkreislaufe zeigen. Da ist nun zunächst zu bemerken, dass die Section keinerlei anatomischen Unterschied gegenüber anderen Fällen von chronischer Pericarditis ergeben hat, der zur Erklärung des Krankheitsbildes herangezogen werden könnte; wohl waren die Veränderungen des Herzbeutels sehr hochgradige, in unserem ersten Falle mehrkammerige Schwartenbildung, im zweiten fast totale Einmauerung in Kalkplatten, allein derartige Befunde werden auch sonst erhoben, ohne dass die consecutiven Stauungserscheinungen von dem gewöhnlichen Bilde abweichen.

Weinberg (18) will zur Erklärung des isolirten Ascites bei fehlendem Extremitätenödem die in seinen und Most's Fällen beobachteten Pleuralergüsse heranziehen. Mit Rücksicht auf Experimente Rosenbach's (24), der durch Füllung der rechten Pleurahöhle mit einer unresorbirbaren Flüssigkeit eine Knickung der Cava inferior erzeugte, wobei die Venen des Pfortaderkreislaufes strotzend gefüllt waren, ist er geneigt, eine solche Knickung der Cava oder der Vena hepatica auch als Ursache des Ascites anzusehen und um dem Einwande zu begegnen, warum nicht



jedes rechtsseitige Pleuraexsudat zu solchem Ascites führe, will er die durch die Pericarditis herbeigeführte Herzinsufficienz heranziehen. Gegenüber dieser anatomisch nicht weiter gestützten Anschauung ist zunächst hervorzuheben, dass eine Knickung der Cava ja auch und zwar vorwiegend zu Oedem der unteren Extremitäten führen müsste und eine isolirte Compression der Venae hepaticae nicht gut denkbar ist. Ferner finden wir in manchen Fällen, so dem von Rosenbach, Neusser, einen Pleuralerguss garnicht erwähnt, in anderen Fällen, so in meinem zweiten, hat derselbe ganz den Charakter eines durch Stauung bedingten, also secundären Hydrothorax.

N. Weiss glaubt in seinem Falle das isolirte Auftreten des Ascites damit erklären zu können, dass die Patientin, die 2 Jahre vorher einen Typhus durchgemacht hatte, im Gefolge dessen die Pericardobliteration und zu gleicher Zeit eine chronische Peritonitis acquirirte, welch' letztere es bewirkte, dass die durch die Herzbeutelerkrankung herbeigeführte Stauung im Venensystem in den veränderten Gefässen des Peritoneums am ehesten zur Transsudation führen konnte; hierdurch sei das übrige Venensystem so entlastet worden, dass es nirgends sonst zu Oedeme kam; mir scheint diese ganze Annahme, welche weder durch den klinischen Verlauf noch durch die Obduction irgendwie gestützt wird, viel zu gezwungen, um als befriedigende Erklärung zu gelten.

Beide Erklärungsversuche des Auftretens hochgradigsten Ascites bei fehlendem Oedem der Extremitäten haben gerade dasjenige Organ vernachlässigt, auf welches der klinische Verlauf der Fälle am meisten hinweist, nämlich die Leber.

Betrachten wir die verschiedenen bezüglich der Leber erhobenen anatomischen Befunde, so sehen wir dieselbe berschrieben als: plump, dicht, blutreich (N. Weiss), deutliche Muscatnusszeichnung und etwas derbere Consistenz (Fall I.), vergrössert, stark uneben, höckerig, sehr derb etc. (Fall II.), so dass in letzterem Falle die Leberveränderung direct in der anatomischen Diagnose als Cirrhose bezeichnet ist. Analog lautet der Befund in einem noch zu erwähnenden Falle meiner Beobachtung.

Nimmt man alle diese Befunde zusammen, so hören sie sich an wie Beschreibungen der verschiedenen Stadien derjenigen Leberveränderung, wie wir sie als Stauungsinduration oder bei höherem Fortschreiten als atrophische Muscatnussleber, Foie oder Cirrhose cardiaque der Franzosen beschrieben finden. Der Umstand, dass wir sie in einzelnen Fällen direct als Cirrhose bezeichnet sehen, kann nicht gegen diese Annahme verwerthet werden, da Verwechselungen in dieser Beziehung, wie schon Bamberger (13) (S. 206) erwähnt, häufig sind, und durch die Untersuchungen von Liebermeister (15) (S. 98) und de Beurmann und Sabourin (23) festgestellt ist, dass es Fälle von atrophischer



Muscatnussleber giebt, welche alle der eigentlichen Cirrhose zukommenden histologischen Veränderungen zeigen. Bezüglich der Weinberg'schen Fälle möchte ich darauf hinweisen, dass in dem einen Falle der Ascites nur 2 Monate bestand, die Bindegewebswucherung also noch sehr gering sein konnte und über die Resultate einer mikroskopischen Untersuchung nichts berichtet wird, im zweiten Falle die Leber als nicht ganz glatt bezeichnet wird.

Dass eine derartige Bindegewebswucherung als Folge von Stauung in der Leber dann wieder zu prävalirender Stauung im Pfortadergebiete führen kann, ist wohl bekannt. So hat Liebermeister (13) (S. 119 bis 126) sieben derartige Fälle beschrieben, bei welchen eine Herzaffection das Primäre war, darunter den oben erwähnten, wo die Ursache der Stauung eine chronische Pericarditis war, und auch wir hatten Gelegenheit, in Fällen von Herzfehlern mit vorwiegendem Ascites einen derartigen Befund an der Leber zu erheben. Es erscheint mir demnach als das Einfachste, den Befund von Ascites ohne gleichzeitige Oedeme in den oben angeführten Beobachtungen von chronischer Pericarditis nicht durch gezwungene Hypothesen, sondern ebenso wie bei analogen Fällen anderweitiger Herzerkrankung zu erklären durch die Bindegewebswucherung in der Stauungsleber mit eventuellem Ausgange in atrophische Muscatnussleber.

Nun deckt sich die Frage, warum kommt es in diesen Fällen vorwiegend zu Ascites und nicht auch zu stärkeren Oedemen, eigentlich mit der Frage, warum kommt es in einzelnen Fällen von Stauungsleber bei Herzfehlern zu Bindegewebswucherung, in anderen nicht und hierüber ist nichts Sicheres bekannt. Mit Rücksicht darauf, dass in dem ersten meiner Fälle starker, im zweiten zeitweiser Alkoholgenuss angegeben ist, schien mir anfangs die Annahme wahrscheinlich, dass die Einwirkung des Alkohols die Bindegewebswucherung in der Stauungsleber fördere, indessen fehlt in den anderen Fällen, welche jugendliche Individuen betreffen, jeglicher Hinweis auf ein derartiges Moment. Auch die Durchsicht der Fälle bei Liebermeister etc. zeigt, dass sich typische atrophische Muscatnussleber bei Herzkranken finden kann, bei denen alle Zeichen von Potatorium fehlen, wie dies auch de Beurmann und Sabourin gegenüber Rendu (23) (S. 48) hervorheben.

Solange wir über die Bedingungen des Entstehens der atrophischen Muscatnussleber überhaupt nichts Sicheres wissen, wird also auch über die Momente, welche in einer Anzahl von Pericarditisfällen durch das Ueberwiegen des Ascites das Bild einer Leberaffection herbeiführen, keine Klarheit zu erlangen sein; vorderhand scheint es mir am wichtigsten, das diagnostische Moment hervorzukehren und zu zeigen, wie man gegebenenfalls den, wie wir oben gesehen haben, von verschiedenen Autoren begangenen Irrthum vermeiden kann.



An die Möglichkeit einer derartigen pericarditischen Pseudocirrhose wird man vor Allem in jenen Fällen zu denken haben, bei welchen das klinische Bild einer Mischform der hypertrophischen und atrophischen Lebercirrhose vorzuliegen scheint, wie sie in neuerer Zeit als Cirrhose mixte, secundäre Schrumpfleber etc. von verschiedenen Autoren (Kelsch und Wannenbroeck, Rosenstein, Freyhan u. A.) beschrieben worden ist und als deren Symptome gelten: Hochgradiger Ascites ohne universellen Hydrops, Vergrösserung der Leber mit Consistenzvermehrung, eventuell leichter Icterus.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist zunächst die Anamnese zu berücksichtigen; Angaben über überstandene Krankheiten mit Stechen in der Herzgegend etc. sind, auch wenn die Untersuchung des Herzens vorerst nichts Abnormes ergiebt, nicht zu vernachlässigen, ferner Angaben darüber, ob nicht vor dem Auftreten der Bauchvergrösserung allgemeiner Hydrops bestand und vorüberging, ein Umstand, welcher bei atrophischer Muscatnussleber öfter beobachtet wurde [s. Liebermeister (15) S. 119]. Auch das Fehlen eines ätiologischen Momentes für Cirrhose, wie Alkoholismus, Malaria, Lues ist zu beachten, wenngleich der Nachweis von Potatorium, wie wir oben gesehen haben, die Pseudocirrhose nicht ausschliesst.

Bei der Untersuchung sind die Zeichen der Herzbeutelaffection, eventuelle Verbreiterung der Herzdämpfung, diastolischer Venencollaps, systolische Einziehung an der Herzspitze, Abschwächung der Herztöne zu beachten und wenngleich bei hochgradigem Ascites und Zwerchfellhochstand die Deutung des Herzbefundes oft schwierig ist, scheint doch die systolische Einziehung ein beachtenswerthes Symptom zu sein. Alle diese Zeichen haben nur den Werth, die Aufmerksamkeit des Beobachters auf das Herz zu lenken, die Entscheidung kann nur eine consequent durchgeführte Untersuchung, namentlich wiederholte Auscultation der ganzen Herzgegend bringen durch den Nachweis pericardialer Reibegeräusche.

Dass dies gelingt, soll folgende Krankengeschichte zeigen:

Fall III.

24 Jahre alter Mann. Seit 2 Jahren Kurzathmigkeit und Herzklopfen, allmälig Anschwellung des Unterleibes. Krankenhausaufenthalt von 6 Wochen. 4 Wochen später Anurie, nachher Oligurie, gleichzeitig Oedeme der Füsse, des Scrotums und Abdomens. 1. Febr. 1894 Aufnahme. Bauchumfang $117^1/_2$ cm. Geringes Oedem um die Knöchel, Leber vergrössert. Am Herzen kein Geräusch, später zeitweise systolisches Geräusch. 6. bis 10. Februar Schaben an der Herzspitze hörbar, später nicht mehr. Bauchumfang bis 133 cm. Wiederholte Punctionen (6). Tod unter pleuritischen Ercheinungen am 24. September 1894. Section: Alte tuberculöse Pericarditis, frische Pleuritis, Leber grobhöckerig, derb. Peritoneum verdickt.



B., Franz, 24 Jahre alt, Typograph, aufgenommen 31. Januar 1894, zur I. int. Klinik (Prof. Pribram) war mit Ausnahme einer Blatternerkrankung im 7. Lebensjahre stets gesund. Seine jetzige Erkrankung begann vor ca. 2 Jahren mit Herzklopfen und Kurzathmigkeit, hauptsärchlich nach Anstrengungen. Die Anschwellung des Unterleibes soll langsam aufgetreten sein. Er suchte deshalb im vorigen Jahre das Krankenhaus auf, wo er 6 Wochen lag und dann gebessert entlassen wurde. Diagnose: Cirrhosis hepatis. 4 Wochen darauf trat plötzlich Anurie auf, dann urinirte er zwar, aber sehr wenig. Gleichzeitig schwollen ihm die Füsse an, dann der Hodensack und der Bauch. Pat. wurde zu Hause mit Digitalis, Petroselinum und Diuretin behandelt; da die Anschwellung des Bauches anhält, sucht er das Krankenhaus auf. Pat. trank täglich ca. 2 Glas Bier, bei besonderen Anlässen höchstens 6 Glas. Infection wird negirt. Vater starb an Lungenentzündung, ein Bruder an Schwindsucht, Mutter und einBruder sind gesund.

Status praesens: 2. Februar 1895. Pat. ist kräftig gebaut, gut genährt, an den unteren Extremitäten leichtes Oedem, Varicen, etwas Pachydermie. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Herzspitzenstoss nicht sicht- und fühlbar. Puls rhythmisch. An der Herzspitze kein Geräusch. Hinten rechts unten Dämpfung vom 6. Dorsalfortsatz an. Abdomen stark vergrössert, keine dilatirten Venen. Leber vergrössert, grobhöckerige Oberfläche. Grösster Bauchumfang $115^1/_2$ cm. Reichlich freie Flüssigkeit. Harnmenge gering, derselbe frei von abnormen Bestandtheilen.

Mit Rücksicht auf die eingangs mitgetheilten Fälle hatte ich hier die Vermuthung, dass es sich um einen analogen Befund handle und deswegen wurde die Untersuchung des Herzens täglich wiederholt vorgenommen. Nachdem nun in den ersten Tagen nichts Pathologisches erhoben worden war, constatirte ich am 6. Februar: Auscultation des Herzens ergiebt wechselnden Befund, zeitweise ein schabendes, knisterndes Geräusch an der Herzspitze hörbar, oft nicht. 8. Febr.: Zeitweise etwas nach vorn von der vorderen Axillarlinie im 7. Intercostalraum links ein knarrendes Schaben deutlich hörbar. 10. Febr. Auscultatorischer Befund wechselnd, gewöhnlich ein hauchendes, systolisches Geräusch hörbar, zeitweise Schaben. Von da an bis 20. Februar ist nur das erstere Geräusch hörbar, die anfangs auf Digitalisdarreichung gestiegene Harnmenge sinkt, da erstere wegen Uebelkeiten ausgesetzt wurde. 22. Februar: Am Herzen das Geräusch nicht zu hören. 2. März: Klinische Vorstellung. Auscultation ergiebt über der linken Herzkammer begrenzte Töne, ebenso an der Pulmonalis und Aorta. 8. März: Cyanose, das systolische Geräusch laut zu hören, leichte Arhythmie.

12. März. Pat. zur Abtheilung transferirt, am Herzen dumpfes systolisches Geräusch. Bauchumfang 117 cm.

20. März. Punction. Entleerung von 10 Litern seröser Flüssigkeit, Leber deutlich tastbar, Oberfläche glatt, Consistenz sehr derb.

25. April. Bauchumfang 131 cm. Puls leicht arhythmisch, Dyspnoe, Punction ergiebt 9 Liter klaren Serums.

19. Mai. Bauchumfang 132 cm. Punction. $9^1/_2$ Liter klaren Serums.

25. Juni. Bauchumfang $130^1/_2$ cm. Punction. 15 Liter klaren Serums.

24. Juni. Leber durch die schlaffen Bauchdecken deutlich hervortretend.

19. Juli wird Pat. zur propädeutischen Klinik (Prof. Knoll) transferirt.

Die Auscultation ergiebt an der Mitralis begrenzte schwache Töne, ebenso an der Aorta und Pulmonalis. Herzstoss, nicht sichtbar, nur als sehr schwache Erschütterung fühlbar im 3. Intercostalraum. Starke Dyspnoe, Bauchumfang 133 cm. Starkes Oedem der Füsse und des Genitales.

20. Juli. Punction. 17 Liter, nachher Leber tastbar als harter, anscheinend unebener, dickrandiger Tumor.

31. Juli. Töne an den Herzostien dumpf.



4. August. Pat. wird zur II. int. Klinik (Prof. von Jaksch) transferirt.

Die daselbst erhobenen Auscultationsbefunde, für deren Mittheilung ich Herrn Prof. von **Jaksch** zu bestem Danke verpflichtet bin, lauten:

5. August. Herztöne über allen Ostien rein. — 26. August. Pleurales Reiben.

17. September. In der Herzgegend deutliches extrapericardiales Reiben.

24. September. Am Herzen die Töne sehr dumpf, gegen die Herzbasis zu hört man Reiben, welches jedoch nur an die Respiration gebunden ist. Exitus letalis.

Das Protokoll der am 25. September vorgenommenen Section lautet:

Der Körper 178 cm lang, von kräftigem Knochenbau, schwacher Musculatur, geringem Pannic. adip. Die allgemeinen Decken blass mit diffusen, blassvioletten Todtenflecken auf der Rückseite. Todtenstarre vorhanden. Das Haupthaar braun, die Pupillen mittelweit und gleich. Die sichtbaren Schleimhäute bleich und cyanotisch. Der Hals ist kurz und dick. Der Thorax mittellang, mässig breit. Das Abdomen stark ausgedehnt, die Bauchdecken schlaff und schwappend. Die unteren Extremitäten, namentlich die rechte, ödematös. Die weichen Schädeldecken mässig geröthet. Das Schädeldach mesocephal. 54 cm im Horizontalumfang hat eine mittlere Dicke. Die „Dura mater" wenig gespannt, in den Sinus derselben dunkles flüssiges Blut mit postmortaler Blutzersetzung. Die inneren Meningen blutreich und ödematös. Das Gehirn weich, ödematös und blutreich, ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut der Halsorgane blass. Die Schilddrüse etwas gekörnt. In beiden Pleuraräumen ca. 1 Liter serösen Inhalts. Die Lungen in den unteren Lappen comprimirt und atelectatisch, in den Oberlappen fest angewachsen. Unter und in den Verwachsungslamellen und Membranen hie und da deutliche Knötchen wahrnehmbar. Das Parenchym des Oberlappens etwas dichter und schwerer sich anfühlend, etwas braun gefärbt und ödematös.

Das Herz in toto mit dem Herzbeutel innig verwachsen. Die beiden Blätter des Pericards bilden eine 1 cm dicke, in der Mitte verkäste, verkreidete und verkalkte, ungemein harte Schwarte. Das Herz gewöhnlich gross, schlaff und bleich; seine Ventrikel nicht dilatirt, seine Klappen zart. Die Aorta zart, die Mucosa des Oesophagus blass. Die peribronch. Lymphdrüsen anthractisch ödematös und von alten tuberculösen Knötchen durchsetzt. Im Abdomen ca. 3 Liter seröser, mit Flocken vermischter gelblicher Flüssigkeit. Das Peritoneum allenthalben verdickt und weisslich glänzend, allenthalben auch mit Adhäsionen versehen, die die Intesta zu einem Convolut vereinigen. Der Darm ist stark meteoristisch aufgetrieben. Die Leber gewöhnlich gross, grobhöckerig und auf dem Durchschnitte sowohl von grösseren Bindegewebszügen durchzogen als auch namentlich in einzelnen grösseren Herden um alle Läppchen herum mit gewuchertem und narbig geschrumpftem Bindegewebe versehen. Das Parenchym am Durchschnitte theils kleinhöckerig, theils granulirt und sehr derb. In der Gallenblase dunkle dünnflüssige Galle. Die Milz gewöhnlich gross, die Kapsel verdickt und weisslich glänzend. Die Nieren normal gross, ohne Besonderheiten. Die Schleimhaut des Harnleitungs-Apparates diffus geröthet. Hoden und Rectum ohne Besonderheiten, Magen und Darm meteoristisch ausgedehnt; die Mucosa theils düster geröthet, theils durch Fäulniss schwärzlich gefärbt, Pankreas und Nebennieren normal. Diagnose: Tuberculosis obsoleta glandul. lymphat. peribronch. Pericarditis tuberculosa obsoleta. Pleuritis tbc. bilateralis. Cirrhosis hepatis. Hydrops universalis, Peritonitis chron. diffusa.

Auch dieser Fall zeigt genau das oben beschriebene Krankheitsbild mit dem colossalen, rasch wiederkehrenden Ascites, demgegenüber die Oedeme weitaus zurücktraten, und dem wechselnden, meist negativen Herzbefunde. Nur während einer kurzen Zeit gelang es durch consequente



Untersuchung ein pericardiales Schaben und damit die Diagnose sicherzustellen. Der Grund, warum dieses in späterer Zeit nicht wieder gehört wurde, liegt vielleicht darin, dass inzwischen die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen eine totale geworden war. Der Schwerpunkt der Diagnostik liegt aber in einer längere Zeit fortgesetzten täglich mehrmaligen Untersuchung des Herzens, von der man sich durch wiederholte negative Resultate nicht abschrecken lassen darf; die genaue Kenntniss des beschriebenen Krankheitsbildes lässt derartige Fälle als garnicht so selten erkennen, und so haben wir erst jüngst in 2 weiteren Fällen unserer Beobachtung die Diagnose sicher stellen können, von welchen der eine ganz als Cirrhose imponirte.

Auch für die Therapie kann die richtige Erkenntniss der cardialen Ursache des hier geschilderten Symptomencomplexes von grosser Bedeutung werden. Statt Calomel, Jodkali etc. werden in solchen Fällen, wofern die bindegewebige Veränderung der Leber nicht zu weit vorgeschritten ist, die Herzgifte und Diuretica Besserung bringen; so sahen wir in einem jüngst beobachteten Falle unter starker Diurese die Leberintumescenz deutlich abnehmen.

Versuche ich nun, das bisher Gesagte kurz zu resumiren, so folgt daraus:

1. Es giebt einen den gemischten Formen der Lebercirrhose (mit vergrösserter Leber, starkem Ascites, ohne Icterus) täuschend ähnlichen Symptomencomplex (**pericarditische Pseudolebercirrhose**), der dadurch hervorgerufen wird, dass die durch eine latente Pericarditis bewirkten Circulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigsten Ascites zur Folge haben.

2. Derselbe kommt zwar vorwiegend bei jüngeren Individuen vor, doch wird er auch im späteren Lebensalter beobachtet.

3. Zur Differentialdiagnose kommen folgende Anhaltspunkte in Betracht: Fehlen eines ätiologischen Momentes für Lebercirrhose, anamnestische Angaben über eine vorausgegangene Pericarditis und über früher bestandene Oedeme an den Beinen. Ein sicheres Resultat kann nur eine consequent durchgeführte Untersuchung der Herzens ergeben.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Regierungsrath Professor A. Pribram, bin ich für die gütige Ueberlassung des Materials zu vorstehender Mittheilung zu ergebenstem Danke verpflichtet.



Nachtrag, betreffend die Zuckergussleber (s. S. 400).

Gelegentlich der Erwähnung des Curschmann'schen Falles von Zuckergussleber habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass bei demselben nicht die Perihepatitis chronica die primäre Ursache der Krankheit und des Ascites gewesen sei, sondern vielleicht die bei der Section constatirte schwielige Obliteration des Pericardiums. Während das Manuscript bereits bei der Redaction lagert, habe ich eine Mittheilung von H. Rumpf gefunden (über die Zuckergussleber, Deutsches Archiv für klinische Medicin LV. 1895. S. 272), worin derselbe im Anschlusse an die Curschmann'sche Beobachtung einen einschlägigen Fall mittheilt, bei welchem ebenfalls chronische hyperplastische Pericarditis mit Obliteration des Herzbeutels gefunden wurde. Die Pericarditis machte die damals 33jährige Frau im Jahre 1869 durch, späterhin war nie mehr am Herzen ein Geräusch zu hören, 1870 trat der Ascites auf, der in der Zeit 1872 bis zu dem 1885 erfolgten Tode die Vornahme von 301 Punctionen nothwendig machte. Die von Bostroem vorgenommene Section ergab diffuse chronische Perihepatitis hyperplastica (Zuckergussleber) und ebensolche Pleuritis dextra, Perisplenitis und Peritonitis parietalis; ferner das ganze Herz in eine dicke, weissglänzende, schwielige bis 1 cm dicke Bindegewebsmasse eingehüllt. R. meint, dass die hyperplastische Perihepatitis die Ursache für den Ascites war in Folge der ausgedehnten Compression der intrahepatischen Pfortaderverzweigungen, bezeichnet es aber als auffallend, dass bei einem derartigen, doch ganz typischen Pfortaderascites sich nur an der Milz und dem parietalen Peritoneum die gewöhnlichen Folgen eines solchen finden, während die üblichen Folgezustände desselben an dem Verdauungstractus vollkommen fehlen, wie dies auch in der Curschmann'schen Beobachtung der Fall war. Bezüglich der Genese seines Falles gelangt er zu dem Schlusse, dass „es sich gar nicht um ein specifisches oder auch nur primäres Leberleiden handle, denn die Krankheit begann am Herzen“ und auch der Leichenbefund Curschmann's scheine „diese Entstehung nicht absolut auszuschliessen.“

Es bildet demnach die Mittheilung Rumpf's, die übrigens die einzige zu sein scheint, welche sich seit Curschmann's Publication mit der Zuckergussleber eingehend beschäftigt, eine willkommene Bestätigung meiner oben erwähnten Vermuthung, die ich nur aus dem Vergleiche der Curschmann'schen Beobachtung mit meinen Fällen gewonnen habe. Von diesen letzteren zeigte der erste Fall fibröse Auflagerungen des Peritoneums, die besonders an der Leber und Milz sehr stark ausgebildet waren und gerade bei diesem ergab die mikroskopische Untersuchung der nicht verkleinerten Leber, den Befund einer Stauungsinduration mit consecutiver Bindegewebswucherung, im zweiten Falle ist keine Peritonealveränderung

notirt, im dritten fand sich des Peritoneum verdickt und weisslich glänzend, ebenso die Milzkapsel, vom Leberüberzuge ist eine derartige Veränderung nicht erwähnt. Dabei war aber die Ursache der Kreislaufstörung und der ganze Symptomenkomplex immer der gleiche, der Ascites immer sehr hochgradig und in keinem der Fälle bieten Anamnese oder Verlauf einen Anhaltspunkt für die Annahme einer Affection des Peritoneums. So wird man zu der Anschauung geführt, dass diese chronische Peritonitis, Perihepatitis und Perisplenitis ein Accedens ist zu der in der Herzaffection gelegenen primären Krankheitsursache. Dafür scheint mir auch zu sprechen, dass in dem einzigen Falle, bei welchem in den letzten 3 Jahren im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute ein als Zuckergussleber zu bezeichnender Befund erhoben wurde, ebenfalls eine Läsion des Herzens und zwar Perforation eines Aortenaneurysmas in den rechten Vorhof gefunden wurde (mitgetheilt von v. Wunschheim, Prager med. Wochenschrift 1893, No. 15). Der betreffende Patient, ein 43jähriger Flösser, war im Anschlusse an eine Erkältung vor 4 Jahren unter Erscheinungen von Herzklopfen, allmälig sich entwickelndem Hydrops erkrankt und im Verlaufe der Zeit wegen des hochgradigen Ascites 10 mal punktirt worden. In früherer Zeit war einmal Aorteninsufficienz diagnosticirt worden, während des Aufenthaltes auf unserer Klinik waren Symptome einer Herzaffection nicht mit Sicherheit nachzuweisen, der Urin zeigte reichlich Eiweiss, spärliche hyaline und granulirte Cylinder, der Tod erfolgte nach intercurrirtem Erysipelas migrans. Die Section ergab Schrumpfung der Aortenklappen ohne ausgesprochene Insufficienz, Dilatation und starkes Atherom der Aorta, ferner unmittelbar über der hinteren Klappe derselben ein über gänseeigrosses sackförmiges Aneurysma, welches sich in den rechten Vorhof vorgewölbt hatte und an der Kuppe perforirt war, das Peritoneum war allenthalben sehr stark verdickt und weissglänzend, die Leber und Milz schienen hindurch, wie mit Zucker übergossen und zeigten hochgradige Stauung. Auch hier war offenbar die Kreislaufsstörung das primäre, wohl das Gleiche gilt von dem von Rumpf citirten Falle Oppolzer's (Wiener allgemeine med. Zeitung 1866, S. 141).

Fragt man sich nun, auf welche Weise die in Rede stehende Verdickung des Peritoneums und der Leber- und Milzüberzuges zu Stande kommt, so sind wie ich glaube folgende Momente in Betracht zu ziehen.

Erstens die Reaction des Peritoneums auf die lang anhaltende Stauung, die sich in Wucherung des Bindegewebes äussert. Schon Rokitansky erwähnt, als Folgen der Hyperämie des Peritoneums Verdickungen desselben mit Verdichtung des subserösen Bindegewebes und Pseudomembranen, was besonders an einzelnen Abschnitten derselben, wie z. B. am Leber- und Milzperitoneum vorkommt (Lehrbuch der pathol. Anatomie, 3. Auflage, 1861, III. S. 138). Es reagirt offenbar das Peri-



toneum geradeso wie Leber und Milz auf eine länger dauernde Stauung mit Vermehrung des Bindegewebes, und das gleiche gilt von dem Ueberzuge der Leber und Milz. Eine derartige Reaction kann wahrscheinlich zweitens auch durch das lange Bestehen von Ascites hervorgerufen werden, wie dies z. B. Ziegler (Lehrbuch der pathol. Anatomie, 7. Auflage, II. S. 566) hervorhebt, der die hierbei auftretenden Trübungen auf einen epithelialen Katarrh des Peritoneums zurückführt.

Ein drittes Moment, das man nicht ganz vernachlässigen sollte, liegt in den oft wiederholten Punctionen und dabei vielleicht eintretenden leichten Infectionen. In allen den Fällen, wo solche Peritonealverdickungen gefunden wurden, und auch in denen von Zuckergussleber von Curschmann und Rumpf und dem oben erwähnten sehen wir in der Anamnese häufige Abdominal-Punctionen erwähnt, bei Curschmann 15, bei meinen Fällen ca. 10 mal, in den Rumpf'schen sogar 301 mal, und da könnte man sich vorstellen, dass es hierbei gelegentlich zu Infectionen komme, die zwar wegen der baktericiden Eigenschaften der Ascitesflüssigkeit keine schweren Allgemeinerscheinungen zur Folge haben, aber doch eine locale Reaction des Peritoneums hervorrufen können (s. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 3. Auflage, II. S. 647).

Diese Momente lassen die Möglichkeit offen, die Verdickungen des Peritoneums und des Leber- und Milzüberzuges wohl blos als secundäre in Bezug auf eine primäre Circulationsstörung aufzufassen, um so mehr, als bisher in allen Fällen von Zuckergussleber eine solche Läsion am Herzen gefunden wurde. Dabei soll durchaus nicht geleugnet werden, dass, wenn die Verdickungen an der Leber so starke sind, wie in den erwähnten Fällen, hierdurch auch secundär wieder eine Functionsbehinderung der Leber beziehungsweise Kreislaufstörung im Pfortadergebiete herbeigeführt werden kann, wie dies schon Rokitansky (l. c. S. 141) erwähnt. Die von Curschmann bezüglich der Unterscheidung der Zuckergussleber von der Granularatrophie hervorgehobenen Momente — weit langsamerer Verlauf und zeitweiliger, selbst Jahre hindurch dauernder Stillstand des Processes, wobei der Ascites stabil bleibt — werden durch die Annahme einer primären Affection des Herzens zur Genüge erklärt, wie sie ja auch in den von mir mitgetheilten Fällen vorhanden waren.

Dies Alles weist darauf hin, dass, insolange nicht Fälle von Zuckergussleber oder analogen Peritonealverdickungen vorliegen ohne pathologischen Befund am Herzen, die Anschauung nicht unberechtigt erscheinen dürfte, dass die bisher stets constatirte Herzerkrankung die primäre Affection darstellt.



Literaturverzeichniss.

1. Prager med. Wochenschrift. 1893.
2. Rivet, Ossification ou calcination du péricard. Progrès médical. 1882. No. 49.
3. Rosenstein, Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin zu Leipzig. 1892. S. 65.
4. Strümpell, Lehrbuch. 8. Aufl. S. 554.
5. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. 1893. I. S. 129.
6. Rosenbach, Zur Lehre von der Symptomatologie der Pericarditis, namentlich junger Individuen. Deutsche med. Wochenschrift. 1882. S. 601.
7. N. Weiss, Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener med. Jahrbücher. 1876. S. 1.
8. E. Wagner, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Leber. Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXXIV. S. 536.
9. E. Neusser, Artikel: Cyanose. Drasche's Bibliothek der ges. med. Wissenschaften. I. Abth. S. 331.
10. L. v. Schrötter, Erkrankungen des Herzbeutels. Nothnagel's Speciell. Pathologie und Therapie. XV. 2. Th. S. 44.
11. M. Letulle, Recherches sur les péricardites latentes. Gazette médicale de Paris. 1879 u. 1880.
12. Curschmann, Zur Differential-Diagnostik der mit Ascites verbundenen Erkrankungen der Leber und des Peritoneums. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. S. 564.
13. H. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1857. S. 141.
14. Riegel, Die Diagnose der Pericardverwachsung. Sammlung klin. Vorträge. No. 177. S. 1587.
15. C. Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. 1864. S. 119.
16. A. Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. 9. Aufl. S. 554.
17. W. v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 4. Auflage. 1895. I. S. 49.
18. W. Weinberg, Zwei Fälle von Pericarditis tuberculosa mit Herzbeutelverwachsung und Ascites. Münchener med. Wochenschrift. 1884. No. 46, 47.
19. Most, Adherent pericardium with ascites and anasarca. The Practitioner. 1887. February. Ref. Fortschritte der Medicin. 1887. S. 480.
20. Dieulafoy, Kelsch und Wannenbroeck, Archives de physiologie etc. 1880.
21. Hirschberg, I. Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1886.
22. O. Vierordt, Ueber die Tuberculose der serösen Häute. Zeitschrift für klin. Medicin. 1888. XIII. S. 174.
23. de Beurmann et Ch. Sabourin, De la cirrhose hépatique d'origine cardiaque. Revue de médecine. 1886. p. 46.
24. Rosenbach, Virchow's Archiv. Bd. 105.
25. Hambursin, Observation de pericardite consécutive à une perihépatite. Presse méd. Belge. No. 49. 1870. — Idem: Nouvelle observation de pericardite consécutive à une perihépatite. Bulletin de l'académie de méd. de Belge. 1870. IV. p. 990.



XVII.

Wie erfolgt die Infection der Lungen?

Von

Stabsarzt Dr. **Buttersack**

in Hanau.

Unter allen Vorstellungen, die wir uns über das Zustandekommen der Infection eines Organs machen, scheint jene über die Infection der Lungen am einfachsten und sichersten: die schädlichen Körperchen werden eingeathmet, bleiben in den Alveolen hängen und entwickeln sich da mehr oder weniger ungestört weiter. Bei näherer Betrachtung des Athmungsprocesses werden wir uns jedoch daran erinnern, dass die sog. Athmungsluft, ohne sich mit der Residualluft erheblich zu vermischen, und ohne somit in unmittelbare Berührung mit der Alveolenoberfläche zu treten, nur ihren Sauerstoff in die Alveolen gelangen lässt. „Die Vorstellung, dass die gesammte eingeathmete Luft bis in die Lungenzellen dringe, ist als ungeeignet zurückzuweisen. — — — Die soeben inspirirte Luft bleibt fast grösstentheils in den oberen Partieen der Athmungsorgane" (Vierordt), und nur ihr Sauerstoff diffundirt mit Geschwindigkeit nach unten.

Vom teleologischen Standpunkt aus betrachtet, erweist sich dieser Diffusionsausgleich wesentlich vortheilhafter als eine jedesmalige völlige Durchlüftung der ganzen Lunge. Die verschiedenen Qualitäten der Aussenluft, wie Trockenheit, Kälte u. a. m. würden, wenn sie unmittelbar auf die Lungencapillaren einwirkten, tiefgreifende Störungen im Gasaustausch hervorrufen, während so in der Residualluft gewissermaassen ein Luftpolster zwischen Blut und Aussenluft eingeschoben ist, unter dessen Schutze der wichtige Vorgang des Gasaustausches unter stets gleichbleibenden Bedingungen sich vollziehen kann.

Auch Gase dringen unter diesen Verhältnissen nur verhältnissmässig langsam bis zum Blute vor; der geringe Erfolg, den man mit dem wenige Minuten dauernden Inhaliren bei tiefersitzenden Katarrhen zumeist erzielt, beweist, dass die Dämpfe eben doch nicht dahin gelangten,

wo man ihre Wirkung brauchte. Es muss desshalb als zweckmässig bezeichnet werden, wenn in einzelnen Badeorten, wie in Wiesbaden, grosse Inhalationsräume geschaffen werden, in welchen sich die Patienten stundenlang aufhalten können; auf diese Weise lässt sich noch am ehesten ein Einfluss auf die Zusammensetzung der Luft in den tieferen Bronchialästen und Alveolen gewinnen.

Aber nicht nur gegen die chemisch-physikalischen Qualitäten der Aussenluft, sondern auch gegen deren corpusculäre Bestandtheile gewährt der eigenthümliche Mechanismus der Athmung einen Schutz; keinen absoluten natürlich, denn wenn fortgesetzt stauberfüllte Luft inspirirt wird, so wird davon nach und nach auch in die tieferen Luftwege gelangen. Aber im Grossen und Ganzen wird man daran festhalten können, dass corpusculäre Elemente — als nicht diffusibel — nur soweit mitgeführt werden, als aus ihrem Gewicht und der Stärke des Inspirationsstroms folgt; dazu kämen noch die feuchten Wände und die zahlreichen Knickungen und Windungen, welche der Luftstrom zu passiren hat, z. B. in der Nase und besonders an der rechtwinkligen Beugung im Nasenrachenraum, mit so vielen Gelegenheiten, feste Körperchen zurückzuhalten, dass unter normalen Verhältnissen die Wahrscheinlichkeit einer Einschleppung solcher durch die Inspirationsluft bis in die Alveolen hinein gering erscheinen muss.

So einleuchtend auch diese Ueberlegungen sein mögen, so scheint doch das bekannte Lungenpigment, dessen Identität mit dem Staub, in welchem der Betreffende gelebt, seit Pearson[1]) zur Genüge festgestellt ist, einen Fehler in den hier vorgetragenen Deduktionen anzudeuten. Es würde sich demgemäss um die Frage handeln, ob nicht staubförmige Bestandtheile der atmosphärischen Luft auch noch auf anderen Wegen in den Körper, speciell in die Lungen gelangen können, als von den Alveolen aus.

Wenn Jemand fortdauernd mit leicht zerstäubenden Substanzen zu thun hat, wie mit Kohle (Traube[2]) — Cohnheim) oder mit eisenoxydhaltigem Englisch-Roth (Zenker[3]), wenn Glasschleifer immerwährend den unter Leitung der Augen entstandenen Glasstaub einathmen müssen, oder wenn Jemand stundenlang in einer raucherfüllten Wirthsstube sich aufhält, laut unterhält, wozu er tiefere In- und Exspirationen nöthig hat, und womöglich selber raucht: unter solchen und ähnlichen Bedingungen kann schliesslich ganz wohl mehr oder weniger Staub bis in die feinen Verzweigungen der Bronchioli gelangen. Die Hauptmenge des einge-

1) Philosoph. Transact. for 1813. — Meckel's Archiv. Bd. 3. S. 259. — Die erste hierhergehörige Beobachtung findet sich bei B. et G. M. Wepfer, Observationes med. pract. de affectibus capitis. Scaphusii 1727. Observ. CIV. p. 444.

2) Deutsche Klinik. 1860. Gesammelte Abhandlungen. Bd. II.

3) Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. II. 1867. S. 149.



athmeten Staubes wird aber doch in den oberen Luftwegen liegen bleiben[1]); den verschiedenen Formverhältnissen, in den Verzweigungen der Luftröhrenäste bei den einzelnen Thieren, worauf Schottelius[2]) aufmerksam macht, wird für die vorliegende Frage nur eine untergeordnete Bedeutung zukommen. Jedenfalls haben die Experimentatoren, welche gerade das Verhalten des Inhalationsstaubs in den Alveolen haben studiren wollen, durchweg recht intensive Staubquellen benutzt, z. Th. ungemein scharfsinnige Konstruktionen hierzu ersonnen, ja, mehrere haben die Tracheotomie vorausgeschickt[3]) und Ruppert bemerkt ausdrücklich[4]), dass er auf seine frühere Methode — Einsetzen der Versuchsthiere in einen Kasten, in welchem zwei Petroleumlampen ohne Cylinder qualmten — so wenig befriedigende Resultate, d. h. so geringe Staubmengen in die Alveolen bekam, dass er „die Nothwendigkeit einer weit energischeren Räucherung einsah." Aehnliche Erwägungen mögen auch Slavjanski bewogen haben, seinen Zinnober überhaupt nicht staubförmig, sondern als Emulsion in die Luftwege einzuführen.

So werthvolle Aufschlüsse diese Studien gebracht haben, so lassen sie sich auf die Verhältnisse beim Menschen doch nicht ohne Weiteres übertragen. Die Aufnahme von Fremdkörpern von den Alveolen bezw. kleinen Bronchiolis aus muss gegenüber jener in den oberen Luftwegen an Bedeutung zurückstehen; im Allgemeinen ist nicht viel davon bekannt, dass sich Staubkörner in grösseren Mengen in den Alveolen fänden.

Was speciell die Aufnahme von Krankheitskeimen betrifft, die glücklicherweise weniger reichlich als Staub in der Luft enthalten sind, so führt Michael in seiner unter Weigert's Leitung entstandenen Dissertation[5]) aus, dass das von den Alveolen aufgenommene Tuberkelgift den

1) Waldenburg, Locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorgane. 1872. S. 130. „Die Inhalation durch die Nase schliesst jede Aussicht auf Erfolg aus. Man muss demnach durch den offenen Mund respiriren." Aber auch dann schlagen sich die inhalirten Stäubchen in der Passage zwischen Isthmus glossopalatinus und Epiglottis nieder (S. 164). — Dasselbe bei Hiller, Tuberculosebehandlung. II. Congress für innere Medicin. 1883. S. 59.

2) Zur Kritik der Tuberculosefrage. Virchow's Archiv. Bd. 91. 1883. S. 150.

3) H. Ruppert, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. Virchow's Archiv. Bd. 72. 1878. — Schottelius, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalirter Substanzen. Virchow's Archiv. Bd. 73. 1878. — Slavianski, Experimentelle Beiträge zur Pneumonokoniosislehre. Virchow's Archiv. Bd. 48. 1869. — Knauff (Virchow's Archiv, Bd. 39, 1867) erzählt von einem Kätzchen, das nach 3tägiger Russinhalation viel Kohle in den Bronchialdrüsen zeigte, während die Lungen selbst frei erschienen (S. 454 u. 459).

4) a. a. O. S. 18 u. 24. — Vergl. dazu auch J. Arnold, Staubinhalationen und Staubmetastasen, 1885, S. 73, der diese Frage wohl am gründlichsten untersucht hat.

5) Ueber einige Eigenthümlichkeiten der Lungentuberculose im Kindesalter. Dissertation. Leipzig 1884.



Lymphgefässapparat passiren könne, ohne Symptome zu machen, dass es vielmehr erst in den Bronchialdrüsen, wo die Bacillen in grösserer Menge angehäuft würden, zur Wirkung, Entwicklung komme, und dass dann erst secundär von diesen tuberculösen Bronchialdrüsen aus die phthisische Lungenaffection der Kinder hervorgerufen werde, eine Theorie, die schon von Küss angedeutet worden ist[1]). Daraus würde hervorgehen, dass das Wesentliche an dem Zustandekommen der Lungentuberculose das Ausbrüten des Giftes in den Lymphdrüsen ist, und dass es ziemlich einerlei ist, ob dasselbe von den Alveolen oder einer andern Stelle aus dahin gelangte.

Neelsen[2]) giebt zu, dass thatsächlich das Eindringen inspirirter Körperchen aus den Alveolen in die Lunge nur in wenigen Fällen vorzukommen scheine. Nach ihm ist nicht das Alveolarlumen, sondern die Schleimhaut der kleinen Bronchien der Ort, wo die Tuberkelbacillen sich zuerst ansiedeln, und erst, wenn diese käsige Endobronchitis eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, dehnt sich die Krankheit auf die Nachbarschaft weiter aus.

Meines Erachtens müsste man für die Mehrzahl der Fälle die Eingangspforte noch weiter nach oben verlegen und der Auffassung Raum geben, dass die Aufnahme von mikroskopischen Körperchen im Wesentlichen im obersten Abschnitt des Respirationstractus erfolgt, und zwar eben desshalb, weil naturgemäss die Mehrzahl der corpusculären Elemente der Luft im Nasenrachenraum zurückgehalten wird. Allerdings wird Staub in die Lunge abgelagert, und oft genug erkrankt dieses Organ an infectiösen Processen; aber man muss festhalten, dass die Stelle, die sich bei der klinischen und anatomischen Untersuchung als erkrankt erweist, nicht nothwendig zugleich die Stelle bezeichnet, wo das Gift eingedrungen ist[3]). Wenn z. B. H. Balach[4]) einen Fall von Actinomycose beschreibt, wo sich als Träger des Giftes eine Gerstengranne von 1 cm Länge und 0,5 mm Breite in einer Höhle in der linken Lungenspitze vorfand, so ist es schwer sich vorzustellen, wie diese Granne vom Inspirationsstrom an so vielen Knickungen vorbei gerade bis in die Alveolen der linken Lungenspitze getragen worden sein soll.

---

1) Citirt nach Baréty, L'adénopathie trachéo-bronchique. 1874. p. 147—148. — Und bei Schöffel, De la tuberculisation des ganglions bronchiques. Thèse de Strassbourg. 1855.

2) Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. S. 366. 3. Aufl. Herausg. von Neelsen.

3) Derselbe Gedanke z. B. auch bei Lichtheim, Tuberculose. Verhandlungen des II. Congresses für innere Medicin. 1883. S. 23. — Buchner, ebenda VII. Congress. 1888. S. 380.

4) Ueber Lungenactinomycose. Dissertation. Leipzig 1893. Citirt nach Eulenburg's Realencyklopädie. Artikel Actinomycose.

Für unsere Frage von Interesse sind die Ergebnisse von Farbstoffinjectionen ins Blut, welche illustriren, in welch' verschiedenen Richtungen und Bahnen einmal aufgenommene Körperchen durch dan ganzen Organismus verschleppt werden. So haben F. A. Hoffmann und P. Langerhans[1]) Zinnober in der Mucosa von Trachea und Larynx wiedergefunden[2]), ebenso in der gefässlosen Cornea, ein Befund, den schon Hoffmann und v. Recklinghausen[3]) erwähnt hatten. Reitz[4]) traf seinen Zinnober wieder in den gefässlosen Knorpeln, in den Epithelien der Respirationsorgane und des Darmtractus, Küttner[5]) sah ihn in wechselnden Mengen sogar auf der Schleimhaut der grossen und der feineren Bronchien und Alveolen liegen, und Slavianski fand bei gleichzeitigem Einführen von Indigo in die Luftröhre und Injection von Zinnoberaufschwemmung in die Vena jugularis im Bronchialschleim und in den Lungenalveolen Zellen, die sowohl Indigo als Zinnober enthielten.

Aus diesen Angaben erhellt, dass neben den Bahnen, welche aus den Alveolen bezw. den feinen Luftwegen nach dem Lymph- und Blutsystem hin führen[6]), noch andere mit entgegengesetzter Strömung, also aus dem Blute nach den Alveolen zu, existiren, dass somit Fremdkörper, die man im Lungengewebe findet, nicht ausschliesslich durch die Luft hineingebracht sein müssen. v. Recklingshausen's Verdienst ist es, zuerst auf die Bedeutung des „retrograden Transportes" für den Zusammenhang einzelner Krankheitssymptome aufmerksam gemacht zu haben[7]). Er wies nach, was gerade für unseren Fall von Wichtigkeit

1) Ueber den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers. Virchow's Archiv. Bd. 48. S. 1869. S. 321.

2) Schottelius a. a. O. S. 536 u. 541.

3) Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1867. No. 31.

4) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 57. 1868.

5) Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufsverhältnisse der Säugethierlunge. Virchow's Archiv. Bd. 73. 1878.

6) Vergl. hierzu auch Wittich, Mittheilungen aus dem Königsberger physiol. Laboratorium. 1878.

7) Allgemeine Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. 1883. S. 173. — Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und Lymphgefässen. Virchow's Archiv. Bd. 100. 1885. S. 503. — Ludwig Vogel, Ueber die Bedeutung der retrograden Metastase innerhalb der Lymphbahn u. s. w. Virchow's Archiv. Bd. 125. 1891. S. 495. — Bonome, Sulla trasporta retrograda degli emboli nelle vene e sul embolia cruciata. Arch. med. 1889. — Thomayera, Contribution à l'étude de la circulation rétrograde du courrent sanguin. Arch. bohêm. de méd. III. 1889. — Weintraud, Untersuchungen über Kohlenstaubmetastase im menschlichen Körper. Dissertation. Strassburg 1889. — J. Arnold, Ueber rückläufigen Transport. Virchow's Archiv. Bd. 124. 1891. 5. Heft. S. 385—408. — Die erste hierhergehörige Bemerkung dürfte sich finden bei E. Darwin, An Account of the retrograde motions of the absorbent Vessels of animal bodies in some diseases. Lichfield 1780.



ist, dass Theilchen bösartiger Geschwülste — mögen diese in den Bronchialdrüsen oder in einem Bauchorgan ihren Sitz haben — durch die Lymphbahnen in retrograder Metastase nach dem subpleuralen Lymphsystem geschleppt werden können und von da auf das Lungengewebe übergreifen. Damit ist einmal klargestellt, dass die beiden, oben angedeuteten Strömungen in denselben Canälen — in den Lymphbahnen — vor sich gehen, und dann sind damit auch die etwas gezwungenen Vorstellungen hinfällig geworden, mit denen man sich die auffällige Anhäufung von Staub gerade in den subpleuralen Lymphplexus zu erklären suchte; in ähnlicher Weise ist auch die Häufigkeit der Pleuritis — morbus, quo nec alius frequentior nullo non tempore infestat[1]) — unserem Verständniss zugänglicher geworden.

Die Frage nach dem Schicksal der in der Einathmungsluft befindlichen körperlichen Bestandtheile wird sich somit im grossen Ganzen etwa in folgender Weise beantworten lassen: Die Mehrzahl der kleinen Körperchen wird bei der Athmung durch die Nase in deren buchtigen Gängen an den feuchten Wänden festgehalten: der Nasenschleim wimmelt von Mikroorganismen aller Art.[2]) Ein kleinerer Theil und das, was etwa durch den Mund hereinkommt, bleibt an der Wand des Rachens hängen. Diejenigen Partikelchen, welche nicht mechanisch irgendwie wieder hinausbefördert werden (Exspirationsstrom, Schleimabsonderung, Flimmerbewegung[3])) gelangen in das hier sehr reich entwickelte adenoide Gewebe. Sowohl die Nasenschleimhaut (Stöhr, Zuckerkandl), als jene, die den Fornix pharyngis und den Isthmus faucium auskleidet,[4]) enthält adenoides Gewebe in reicher Menge, theils in diffuser Anordnung, theils in Form von Follikeln, und etwas tiefer stellt der lymphatische Rachenring[5]) (Tonsilla palatina, lingualis, tubaria, pharyngea) gewissermassen den Mittelpunkt dieser Vertheidigungsanlage dar, an den nach unten hin in der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien sich noch zahlreiche Lymphgefässe und Lymphfollikel anschliessen.[6]) Eine besondere Wichtigkeit

---

1) Sydenham, Praxis med. experiment. 1695. p. 330. — J. B. Morgagni, De sedibus et causis morborum . . . 1779. Lib. II. Epist. XV. Cap. 16.

2) v. Besser, Ueber die Bakterien der normalen Luftwege. Ziegler's Beiträge Bd. VI. 1889. S. 359. — M. J. Straus, Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. Arch. de méd. expérim. et d'anat. patholog. 1894. No. 4. Bullet. de l'academie de méd. No. 27. 3. Juli 1894.

3) Cohnheim, Vorlesungen. 1880. Bd. II. S. 213.

4) Toldt, Gewebelehre. 1888. S. 449.

5) Waldeyer, Deutsche med. Wochenschrift. 1884. No. 20. — Frey, Die Lymphbahnen der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen. Deutsche Klinik. 1863. Bd. XV. S. 36.

6) C. Frankenhäuser, Untersuchungen über den Bau der Trachea- und Bronchialschleimhaut. Dissertat. Dorpat 1879. — J. Arnold, Staubinhalation und Metastase. 1885.

aber kommt den Tonsillen zu, welche König[1]) als „Reservoir für entzündliche Noxen“ und ein amerikanischer Autor geradezu als guardes houses[2]) bezeichnet. Hier[3]) wird offenbar ein Theil der eingedrungenen Mikroben unschädlich gemacht, wenigstens erfolgt in unzähligen Fällen, wo eine Infection höchst wahrscheinlich[4]) stattgefunden hatte, weder eine locale, noch eine allgemeine Reaction. Andere Keime jedoch passiren ungehindert hindurch[5]), gelangen in die Lymphgefässe, -Drüsen und überschwemmen, nachdem sie sich vermehrt haben (Incubationszeit?), mit grösserer oder geringerer Schnelligkeit, einmal oder wiederholt die Organe.

Diese Vorstellung einer allgemeinen Infection von den Lymphdrüsen aus findet sich bereits bei zahlreichen Klinikern, namentlich für Tuberculose ausgesprochen. So sagt z. B. v. Ziemssen[6]): „Während der letzten grossen Masernepidemie in München hatte Bollinger, wie ich einer mündlichen Mittheilung desselben entnehme, wiederholt Gelegenheit, in den Leichen von Masernkindern Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen, namentlich der Lungenwurzeln und des Mediastinums aufzuweisen, obwohl die betreffenden Kinder angeblich vorher gesund und insbesondere nicht skrophulös gewesen waren. — — Wahrscheinlich geht doch wohl den meisten Fällen von Tuberculose des Jünglingsalters eine latente Drüsentuberculose von langjähriger Dauer, wie sie sich ja auch in der Skrophulose der Kinderjahre so häufig documentirt, voran.“ Und dass auch sonst gelegentlich verkäste Drüsen gefunden werden, lehrt die pathologische Anatomie zur Genüge.[7])

Dass die Bronchialdrüsentuberculose das Primäre und die Tuberculose des Lungengewebes das Secundäre ist, diese Vorstellung wird seit Andral und Laënnec's Zeiten von den verschiedensten Forschern theils nur an-

---

1) Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 1881. Bd. I. S. 397.

2) The tonsils as guardes houses. New York med. Record. 19. Dec. 1891.

3) Cohnheim verlegt die Unschädlichmachung in den Lymphapparat der Lunge. Vorlesungen 1880. II. S. 220.

4) Wolff, Ueber das Verhältniss der Infectionsgefahr zur wirklichen Erkrankung bei Tuberculose. Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin. 1892. S. 418.

5) Vergl. die Publicationen Ph. Stöhr's. Biol. Centralblatt. 1882. — Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchow's Archiv. 1884. — Ueber die peripherischen Lymphdrüsen. Sitzungsberichte der med.-physiol. Gesellschaft. Würzburg 1883. S. 86—94. — Ueber die Mandeln und deren Entwickelung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1890. No. 17.

6) Klinische Vorträge. 1887. Aetiologie der Tuberculose. S. 7.

7) z. B. Arnold, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. III. Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen und der Milz. Virchow's Archiv. 1882. Bd. 87. S. 130—131. – Weigert, Verhandlungen der pädiatr. Section. 56. Naturforscher-Versammlung. Freiburg 1883. Erste Sitzung.



gedeutet[1]), theils präcis ausgesprochen[2]). Für uns, die wir den Vorgang des retrograden Transportes in den Lymphgefässen kennen und im Lymphsystem zwar im Allgemeinen eine centripetale Strömung annehmen, die jedoch in den einzelnen Abschnitten entsprechend den jeweiligen Druckverhältnissen auch eine tangentiale, wenn ich so sagen darf, oder gar centrifugale Richtung vorübergehend oder dauernd annehmen kann[3]): für uns hat somit die Vorstellung einer Infection der Lunge von den Bronchialdrüsen aus nichts Merkwürdiges.

Die Infection der Bronchialdrüsen ihrerseits kann von verschiedenen Seiten aus erfolgen; als häufigste Infectionspforte liegt es nahe, die am meisten bedrohte Schleimhaut der oberen Luftwege zu betrachten. Dass dem wirklich so ist, gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir neben den theoretischen Erwägungen die Häufigkeit der Anginen in Betracht ziehen, wobei noch immer zu bedenken bleibt, dass in dem adenoiden Gewebe Keime aufgenommen und weiter transportirt werden können, ohne dass das Organ selbst Veränderungen zeigte, resp. Beschwerden verursachte. Ueber die Schnelligkeit, mit welcher geformtes wie ungeformtes Gift in den Organismus eindringt, haben uns mannigfache Untersuchungen der letzten Jahre unterrichtet[4]).

Im Uebrigen ist es einleuchtend, dass alle durch die Luft übertragbaren pathologischen Keime sich gelegentlich in den Mandeln localisiren können, und dass somit die Zahl der Anginen — ätiologisch betrachtet — weit grösser sein muss, als wir heutzutage von einem mehr pathologisch-anatomischen Standpunkt aus aufzählen. Ich finde eine Bestätigung dieser Ueberlegungen von klinischer Seite in dem Satze C. Gerhardt's[5]): „Wenn man die Diphtherie in der That in so verschiedenen Formen auftreten sieht, so wird das, glaube ich, auch für die Auffassung sprechen, dass nicht gerade eine Pilzform, sondern dass mehrere Formen Diphtherie erzeugen können."

---

1) z. B. Andral, Précis d'anatomie pathol. 1829. S. 425—26. — Rühle, v. Ziemssen's Handbuch, Artikel Lungenschwindsucht. — Buchanan, On the diagnosis and management of lung-diseases in children. Lancet 1868. p. 113. — Cohnheim, Die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre. Gesammelte Abhandlungen. S. 665. Vorlesungen. II. S. 223.

2) Neumann, Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 9. — Oscar Müller, Zur Kenntniss der Kindertuberculose. Münchener med. Wochenschrift. 1889. No. 50 bis 52. Archiv für Kinderheilkunde. 1884. Bd. V. S. 61—64.

3) Man vergleiche hierzu auch die retrograde Infection der Achseldrüsen von einem Brustkrebs aus.

4) z. B. Vaillard et Vincent, Contribution à l'étude du tétanus. Annales de l'institut Pasteur. 1891. No. 1. — Büdinger, Zur Lehre vom Tetanus. Wiener klin. Wochenschrift. VI. 1893. No. 16. — Schimmelbusch, Deutsche med. Wochenschrift. 1894. No. 28. Fortschritte der Medicin. 1895. No. 1 u. 2.

5) Discussion über Diphtherie. Verhandlungen des II. Congresses für innere Medicin. 1883. S. 125.



Verfolgen wir einen Krankheitserreger nach seiner Aufnahme in dem Tonsillargewebe weiter, sei es der Keim von Masern, Scharlach, Diphtherie oder Tuberculose, so wird die nächste Station in den Lymphdrüsen des Halses zu suchen sein; d. h. klinisch, dass sie anschwellen, eine Affection, die seit Velpeau's[1]) Vorgang Griesinger[2]), J. Henle[3]), Piorry[4]) und neuerdings wieder Dieulafoy[5]) besonders auf Anginen und Tonsillaraffectionen zurückgeführt haben. Die Statistik lässt uns hier zunächst im Stich; doch wird Jeder, der einmal darauf achtet, erstaunt sein, bei wie vielen Menschen, bei denen keine Rede von Skrophulose sein kann, Schwellungen der Halsdrüsen zu fühlen sind[6]). Gelingt es einem Bacillus, durch die Kette der Halsdrüsen hindurchzugleiten, so wird er in den Bronchialdrüsen, denen anscheinend ähnlich wie den Drüsenpacketen in der Leistengegend eine besondere Stellung im Lymphsystem zukommt, abgelagert werden[7]); hier kann er entweder unschädlich gemacht, eingekapselt werden oder sich weiter entwickeln und den Organismus überschwemmen.

Dass Mikroorganismen auch ohne die Bronchialdrüsen zu passiren, durch die Anastomosen der Lymph- und Saftbahnen nach anderen, scheinbar weit abgelegenen Geweben gelangen können, lässt sich selbst bei dem Wenigen, was wir über die Lymphbewegung und -Strömung wissen, unschwer verstehen[8]).

Betrachten wir speciell das Eindringen und Vorrücken des Tuberkelbacillus, so haben ihn Straus, wie angegeben, in der Nase, Dieulafoy in den Mandeln, Pizzini[9]) und C. Spengler[10]) in den Cervical- und Bronchialdrüsen gesunder Personen nachgewiesen, und die Häufigkeit verkäster Bronchialdrüsen bei intacten Lungen ist schon betont worden. Stellen wir uns unmehr vor, dass nach Eintritt der Schwellung in den Bronchialdrüsen der

---

1) Mémoires sur les maladies du système lymphatique. Arch. génér. 1835/36.

2) Ueber Skropheln. Roser-Wunderlich's Archiv f. physiol. Heilk. 1845. S. 515.

3) Handbuch der rationellen Pathologie. 1847. II. S. 379—380.

4) Piorry, Herzkrankheiten. 1844. S. 453.

5) Bull. de l'Acad. de méd. Serie 3. Bd. 33. No. 17. 30. April 1895.

6) Bichat, Anatom. pathol. dernier cours. S. 296.

7) Widerhofer, Krankheiten der Bronchialdrüsen in C. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. III. 2. Th. S. 994. — Hüter, Die Skrophulose und ihre locale Behandlung. Volkmann's Sammlung. No. 15.

8) Eine directe lymphatische Verbindung, z. B. zwischen den Supraclaviculardrüsen und dem Pleura-Lymphsystem, nimmt Richet an. Traité d'anatomie méd. chir. 2. éd. 1860. p. 528—529. — Vergl. hierzu P. Mascagni, Vasorum lymphaticorum corporis humani historia et ichnographia. Senis 1787. Pars I. Sectio VII. p. 54 u. Taf. XXI., sowie dasselbe deutsch von Ludwig. 1789. Taf. 4, 5 u. 6, und Bd. I. S. 178/179. — Aehnlich bei Haller, De praecipuarum corporis humani partium fabrica. 1778. I. 330, und bei A. Portal in den Mémoires de l'acad. d. sciences. 1770 u. 1780.

9) Zeitschrift für klin. Medicin. XXI. H. 3 u. 4.

10) Zeitschrift für Hygiene. XIII. S. 347.



Lymphstrom, welcher bisher centripetal von allen Seiten, auch von der Lunge herkam, stocken resp. sich umkehren muss, so erscheint der retrograde Transport tuberculöser Materie nach den Lungen hin und deren Ablagerung zunächst vielleicht in der Pleura als natürliche Folge. Diese Vorstellung entspricht auch völlig dem klinischen Bilde, das mit zunächst nicht diagnosticirbarer Drüsenschwellung anfängt, dann eine Pleuritis bringt und schliesslich mit Cavernenbildung endigt. Man begreift es bei dieser Betrachtungsweise leicht, wie einst Portal[1]) und Brechet[2]) dazu kamen, den Sitz des ganzen Schwindsuchtsprocesses in die Lymphbahnen zu verlegen.

Ueberhaupt spielen sich, wenn wir die Krankheiten des menschlichen Organismus nach den befallenen Geweben durchmustern, die häufigsten im Lymphsystem ab: die Angina, Pleuritis, Pericarditis, die verschiedenen Arten von Gelenkentzündungen mögen als Beispiele genügen. Schon dem genialen Bichat ist das aufgefallen: „Peu de systèmes, si ce n'est le muqueux et le celluleux, sont plus fréquemment attaqués d'inflammation que le séreux; — — tel est leur ordre sous ce rapport: la plèvre, le péritoine, le péricarde, la tunique vaginale et enfin le plus rarement l'arachnoïde.“ [3]) Trotzdem sind unsere Kenntnisse über die Physiologie des lymphatischen Apparates lückenhaft geblieben. Es scheint, als seien die diesbezüglichen Studien, welche in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts einen Johannes Müller, einen Magendie aufs Lebhafteste beschäftigten, bei der glänzenden Entwicklung anderer, moderner Disciplinen in Vergessenheit gerathen. Vielleicht lenken diese Zeilen wieder die Aufmerksamkeit eines experimentellen Forschers auf dieses, von Alard[4]) nicht mit Unrecht für das Grundgewebe des menschlichen Körpers erklärte Lymphsystem.

---

1) Beobachtungen über Natur und Behandlung der Lungenschwindsucht. Deutsch von Mühry. 1799. S. 127 ff.

2) Das Lymphsystem in Hinsicht auf Anatomie, Physiologie und Pathologie. Deutsch von Martiny. 1839.

3) a. a. O. S. 39. — Anatomie générale 1801 (xcvij). — Virchow, Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 197.

4) Du siège et de la nature des maladies etc. 1821. — Biedert, Die Tuberculose des Darms und des lymphatischen Apparates. 56. Naturforscherversammlung. Freiburg 1883. Pädiatrische Section. 3. Sitzung. — R. Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über die Tuberculose. Archiv für Kinderheilkunde. VI. 1885. S. 255.

XVIII.

Ein Fall von familiären periodischen Anfällen von Erbrechen und Diarrhoe und vasomotorischen Störungen.

Von

Dr. **Georg Kelling.**

Dresden.

Auffällige Erscheinungen, die in bestimmten Pausen immer wiederkehren, regen in besonderer Weise zum Nachdenken und Untersuchen an. Das Ergebniss der Forschungen ist aber auf medicinischem Gebiete für die periodischen Erscheinungen des gesunden und kranken Lebens recht dürftig. Der Schlaf, die täglichen Schwankungen der Körpertemperatur, die Menstruation sind uns in ihren Functionen dunkel. Es fehlt uns eine grosse Anzahl der einzelnen Factoren, welche wie natürliche Bausteine zusammenpassend, den Aufbau der ganzen Erscheinung gestatten. Mit den physiologischen Schwankungen Hand in Hand gehend sehen wir periodische Veränderungen pathologischer Zustände. So finden sich die täglichen Temperaturschwankungen auch im Fieber. Im Schlafe sistiren eine grosse Anzahl krankhafter Erscheinungen, so die Krämpfe bei Chorea, Athetosis, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex, der Tremor senilis, alcoholicus, mercurialis, saturninus, ferner der Tremor und die Zuckungen der Hysterischen. Bei der Hysterie können im Schlaf selbst Contracturen schwinden[1]) und von anästhetischen Bezirken kann man mitunter Reflexe auslösen, die in wachem Zustand versagen. Andrerseits treten im Schlaf Zufälle regelmässig auf, welche im wachen Zustande ausbleiben, wie Alpdrücken, Schlafwandeln, Enuresis und Epilepsia nocturna. Mit der Menstruation finden sich nun recht häufig krankhafte Zustände verknüpft, so Uebelkeit, Schwindel, Erbrechen, Diarrhoe, Tenesmus, Kopfschmerzen, echte Migräne, selbst Fieber, ferner bei Hysterischen und Epileptischen Krämpfe[2]), dann Lähmungen, Con-

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 656 u. 665.
2) Oppenheim, l. c. S. 744.



tracturen, Ausschläge, Irresein, vicariirende Blutungen[1]) aus Nase, Rachen, Lungen und Magen, Brustwarzen, Geschwüren, Hämorrhoiden, Polypen[2]). Ferner können bei Uteruskranken gerade zwischen den Menstruationen Beschwerden regelmässig auftreten, sogenannte „Mittelschmerzen“[3]). Bei den pathologischen Vorgängen, welche im Anschluss an physiologische Perioden regelmässig wiederkehren können, wollen wir noch zweierlei erwähnen: 1. können Kinder zur Zeit der Menses ihrer Ammen Kolik und Diarrhoe bekommen[4]), 2. können beim Durchbruch der Milchzähne Zufälle wie Koliken, Convulsionen, Ausschläge u. s. w. sich wiederholen.

Nun giebt es noch eine beträchtliche Anzahl ziemlich regelmässig sich wiederholender Krankheitserscheinungen, die mit physiologischen Perioden keine Verbindung haben. Am verständlichsten sind uns die Fieberrecidive bei der Malaria[5]) und dem Recurrens, wo die den Fieberausbruch veranlassenden Mikroben allemal eine gewisse Stufe der Entwickelung erreicht haben müssen. Ferner ist für gewisse ganz wie Intermittens auftretende Fieberanfälle eine Ursache in Eiterherden gefunden worden, von wo aus eine Resorption schädigender Substanzen erfolgt. Räthselhaft sind aber noch die mit grosser Regelmässigkeit wiederkehrenden Fieber bei gewissen Sarkomen und malignen Lymphomen[6]). Bekannt sind weiter Fieber psychischen Ursprunges[7]).

Weitere periodische Krankheitsäusserungen sind folgende: Erstens Neuralgien, die in regelmässigem Typus wiederkehren und deren Ursache nur zum Theil die Malaria ist. Diese Neuralgien können die verschiedensten Nerven, selbst die der Nieren betreffen[8]). Ferner kennen wir periodische Migräne[9]), wo als Aequivalent der Migräne, Schwindel, Gastralgien, Cardialgien, Hemiparesen auftreten können. Im Gebiete der motorischen Nerven kommen periodische Anfälle von Lähmungen vor:

---

1) Eulenburg's Realencyklopädie. 1880. 4. Bd. S. 229. „Dysmenorrhoe“. Steinhäuser, Vic. Ohrblutung. Dissertation. München 1893.

2) Scanzoni, Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. 4. Auflage. 1. Bd. S. 358. — Hobbs, Archiv. clin. de Bordeaux. 1894. No. 8.

3) Schröder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 8. Aufl. S. 339.

4) Rousseau Saint-Philippe, Academie de Médecine. Paris. Sitzung am 23. April 1895.

5) Ueber verschiedene larvirte Formen der Malaria, als periodischer Schiefhals, Irresein, Schwindel, blutige Diarrhoe, vergl. Bohn, Jahrbücher für Kinderheilkunde. 1873. Bd. 6. S. 115.

6) Fiedler, Ueber Febris recurrens chronica. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur und Heilkunde zu Dresden. 1892—1893.

7) Herzen, Rev. méd. de la Suisse Rom. 1895. 20. Juin.

8) Gower's Handbuch der Nervenkrankheiten, übersetzt von Grube. Bonn 1892. III. S. 231.

9) Oppenheim, l. c. S. 719 u. 720.

ein Theil, die Oculomotoriuslähmungen, hängt wohl mit der Migräne zusammen[1]). Andere, die Extremitäten betreffend, werden durch Malaria verursacht[2]). Noch andere sehr merkwürdige Extremitätenlähmungen sind ganz unerklärt und beruhen vielleicht auf Autointoxication[3]). Ferner halten hysterische und epileptische Krämpfe, auch das Irresein, die Lethargie mitunter ein ziemlich gleiches Intervall ein. Weiter kennen wir sehr seltsame in bestimmtem Typus erfolgende Schwankungen der Grosshirnerregbarkeit[4]). Endlich existiren periodische vasomotorische Störungen bei dem acut umschriebenen Hautödem[5]) und Hautausschlag[6]), dem Hydrops articulorum intermittens[7]), der Erythromelalgie und Raynaud's Krankheit[8]). Manche Autoren rechnen auch das periodische Erbrechen hierher und beziehen es auf eine Urticaria interna. Von dem eigentlichen periodischen Erbrechen muss man die gastrischen Krisen der Tabes trennen, welche mitunter auch in bestimmten Pausen wiederkehren[9]).

Unter den publicirten Fällen von periodischem Erbrechen[10]) befindet sich keiner, der an hartnäckiger typischer Wiederkehr der Anfälle, an Erblichkeit durch drei Generationen und an Complication mit verschiedenen vasomotorischen Zuständen dem folgenden gleicht. Der Gedanke an Hysterie hat mich von einer detaillirten Beschreibung der Krankheit und Forschung nach der die Krankheit auslösenden Ursache nicht abhalten können.

---

1) Oppenheim, l. c. S. 308.

2) Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1857. S. 752.

3) Goldflam, Ueber eine eigenthümliche Form periodischer familiärer, wahrscheinlich autointoxicatorischer Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medicin. 19. Bd. Suppl.-Heft. 1891. S. 240. Derselbe, Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. H. 1 u. 2. — Hirsch, Ein Fall von periodischer familiärer Paralyse. Deutsche med. Wchsch. 1894. No. 32. S. 646.

4) R. Stern, Ueber periodische Schwankungen der Functionen der Grosshirnrinde. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. No. 49. S. 1111.

5) Oppenheim, l. c. 815. — Brachet, Ueber die Hypochondrie. Uebers. Leipzig 1846. S. 141.

6) F. Hackel, Ueber einen schweren Fall von Hysterie. Petersburger med. Wochenschrift. 1894. 18. — Sliegh, Jährl. Häutung. Intern. med. Magac. 1893.

7) Oppenheim, l. c. 816.

8) Henry O'B. Deck, A case of Raynauds disease. Brit. med. Journal. 1894. 27. Jan. p. 187.

9) Pitres, Journal de Médecine de Bordeaux. Janv. 1884.

10) Meyerhoff, Eine seltene Form einer Magenneurose. Deutsche med. Wochenschrift. 1881. 52. 710. — Leven, Névrose liée à la dyspepsie, à la dilatation de l'estomac. Gaz. méd. de Paris. 1881. No. 46. — Leyden, Ueber periodisches Erbrechen etc. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. IV. 1882. S. 605. — Boas, Ueber periodische Neurosen des Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. 42. 864. — Rémond, Des crises gastriques essentielles. Archiv général de méd. 1889. Jul. — Irring M. Snow, Gastric neurosis in childhood. Archives of Petriatries. 1893. Dec.



Die Patientin ist die $42^1/_2$jährige Werkführersfrau Agnes Grund, geb. Hundertmark[1]). In Pausen von 1 bis 3 Wochen bekommt sie Anfälle von Erbrechen und Diarrhoe verbunden mit Uebelkeit und Schwindel.

Die hereditären Verhältnisse der Frau Grund sind folgende: Die Urgrossmutter von mütterlicher Seite war frei von Anfällen. Bei der Grossmutter, Frau Klein, sind dieselben zuerst und zwar im 26. Lebensjahre aufgetreten, angeblich nach Schreck. Die Anfälle der Grossmutter waren leicht, bestanden in Erbrechen und Diarrhoe, die Frau war dabei arbeitsfähig. Sie ist im Klimacterium (Alter unbekannt) unter Erscheinungen von Wassersucht gestorben. Diese Frau hatte 5 Kinder, 4 Mädchen und 1 Knaben. Die älteste Tochter war vor dem Auftreten der Anfälle geboren und blieb davon verschont. Die anderen 4 Kinder aber, darunter die Mutter unserer Patientin haben an den Anfällen gelitten. Von diesen Personen wissen wir folgendes: Alle lebten in dürftigen Verhältnissen. Eine Tochter bekam die Anfälle mit 16 Jahren und starb mit 30 Jahren. Eine andere Tochter ist mit 26 Jahren an „Herzschlag" gestorben. Der Sohn ist alt geworden und jetzt todt. Eine andere Tochter ist 58 Jahre alt geworden. Bei dieser ist einmal durch heftigen Schreck der Anfall coupirt worden, der nächste Anfall trat aber wieder in der gewöhnlichen Zeit ein. Bei dieser Frau setzten auch die Anfälle während der Schwangerschaft aus; ihre 4 Kinder sind gesund. Die Mutter unserer Pat. Frau Hundertmark, geb. Klein, hat an recht heftigen Anfällen, durchschnittlich alle 2 bis 3 Wochen gelitten. Doch fanden sich bei ihr, wenn auch selten, Pausen von 10 und 12 Wochen. Die Frau hatte in den Jahren des Klimacteriums stark geschwollene Füsse, sie starb mit 66 Jahren an Gangraena senilis des linken Beines (Diagnose des behandelnden Arztes). Letzteres trat ein in Folge eines „Nervenschlages" und zwar in der Nacht nach einem Anfalle. Eine vorgeschlagene Amputation verweigerte die Frau, in 4 Wochen war sie todt. Die Section wurde von Professor Grawitz und dem behandelnden Arzte ausgeführt; auf das Sectionsergebniss konnten sich beide Herren nicht besinnen. Der Mann unserer Pat. war aber bei der Section zugegen. Er theilte mir mit, dass er aus dem Gespräch der beiden Aerzte folgendes entnommen habe: Im Gehirn und Rückenmark sei nichts gefunden worden, trotzdem sei aber das Leiden als rein nervöses zu bezeichnen. Im Magen hätten sich Geschwürsnarben gezeigt, die mit den Anfällen nicht in Verbindung zu bringen waren.

Wir kommen jetzt zur dritten Generation. Unsere Pat. hat noch 3 Geschwister: keines der letzteren leidet an den erwähnten Anfällen. Nur die eine Schwester, jetzt 44 Jahre alt, bekommt zur Zeit der Regel Kopfschmerzen und wird dadurch zuweilen bettlägerig. Die andere Schwester ist mit 26 Jahren an Typhus gestorben, der Bruder ist mit 37 Jahren an Gehirnerweichung gestorben. Während unsere Pat. sentimental ist und einen dürftigen Ernährungszustand aufweist, bezeichnet sie ihre beiden Schwestern als phlegmatisch und wohlgenährt.

Von der Vetternschaft leidet nur der Sohn ihres Onkels, ein Dienstknecht, Hermann Klein, unbekannten Aufenthaltes, etwa 36—38 Jahre alt, an einem ähnlichen Leiden. Er bekommt anfallsweise einen geschwollenen Arm oder Fuss, desgleichen Erbrechen; er verfällt in Schlaf und ist danach beschwerdefrei.

Die Krankengeschichte der Frau Grundt selbst ist folgende: Von Kinderkrankheiten weiss sie nichts anzugeben. Als kleines Kind ist sie vom Sopha gefallen und trägt als Ueberbleibsel der zugezogenen Verletzung eine Narbe am rechten Unterschenkel davon. Als Kind war Pat. schwächlich. Sie bekam oft nächtliche Anfälle von Athembeklemmung; sie richtete sich im Schlafe auf, weil sie zu ersticken drohte. Sie wurde dieser Anfälle wegen aufs Land geschickt und verlor dieselben dort. Mit

1) Die Zeitangaben beziehen sich auf Anfang Juni. 1895.



dem 10. Jahre stellten sich die periodischen Anfälle von Erbrechen und Diarrhoe ein. Bis zum 16. Jahre litt Patientin an verstopfter Nase. Mit 16 Jahren bekam sie die Periode; dieselbe war anfangs schwach und unregelmässig und setzte zur Zeit der Bleichsucht (im 18. Jahre) ein viertel Jahr aus. Seitdem ist die Periode regelmässig 4wöchentlich, 4—5 Tage lang, mit wenig Schmerzen. Mit 23 Jahren verheirathete sich Pat. Erste Entbindung mit 25 Jahren verlief normal. Die Anfälle setzten die letzten 4 Wochen vor der Entbindung aus; den 3. Tag nach der Entbindung trat nur ein leichter Anfall von wühlenden Schmerzen ohne Erbrechen und Diarrhoe ein. Das Kind, ein Mädchen, starb mit 9 Jahren an Diphtherie. 2. Abort im 3. Monat mit $25^1/_2$ Jahren. 3. Abort im 3. Monat mit 34 Jahren. 4. Mit 38 Jahren Zangengeburt, Wochenbett normal. In dieser Schwangerschaft war Pat. sehr aufgeregt und hatte heftige Anfälle alle 8 Tage. Das Kind, Dora mit Namen, ist jetzt 4 Jahre 6 Monate alt, ist gesund, bekommt aber leicht nach Diätfehlern Erbrechen und Diarrhoe.

Von Krankheiten hat Pat. noch folgende gehabt: Mit 32 Jahren hochgradige Angina, mit 37 Jahren Influenza, wegen deren sie zu Bette lag. Auch in dieser Zeit hatte sie einen Anfall. Mit 39 Jahren wiederum Influenza; $^1/_4$ Jahr später Abscess der hinteren Rachenwand, der incidirt wurde. Seit 2 Jahren Husten und Auswurf, welcher von Tuberculosis pulmonum herrührt. Lues hat Pat. nicht gehabt. Dazu kommt eine seit 10 Jahren bestehende Schwäche des Magens; fette Speisen, schwerere Gemüse, wie Kohl etc. kann sie nicht vertragen und bekommt darnach Unbehagen und Aufstossen. Ausserdem wird sie schnell satt und isst und trinkt wenig. (Gastroptose und Atonie).

Den Status bringen wir am besten gleich vor der Beschreibung der Anfälle.

Status vom 23. September 1893. Grösse 160 cm, Gewicht 47 kg, Harn dunkelbraun. Hautfarbe blass, im Gesicht etwas gelblich. Keine Exantheme, keine Oedeme. Conjunctivae, Gingiva und Schleimhaut des Gaumens blass, Zunge weisslich belegt. Fettpolster gering, trotzdem liegt die Haut der Unterlage ziemlich straff an. Musculatur dürftig, Knochenbau gut.

Am rechten Femur unterhalb des Trochanter major eine $1^1/_2$ Fingerglied lange, ziemlich verschiebliche Narbe o. B. Keinerlei Drüsenschwellung.

Nase: Schleimhaut der linken unteren Muschel geschwollen; rechts o. B. Athmung durch beide Löcher gut.

Lungen: Tieferstehen und Dämpfung der r. Spitze. Hier bis zur zweiten Rippe Giemen, mittelblasige und kleinblasige, trockene nicht klingende Rasselgeräusche. Im schleimig-eitrigen Auswurf Tuberkel-Bacillen. Ganz leichte Nachtschweisse.

Herz: normal, Puls 88 p. Minute, Temperatur 37,3. Arterien o. B. Venen an den Armen und Beinen gefüllt hervortretend.

Hb. Gowers 90 pCt. Rothe Blutkörperchen 3100000. Rothe zu weissen = 400 : 1.

Im Epigastrium und unterhalb des Nabels leichte Druckempfindlichkeit an der Aorta, oben bei $6^1/_2$, unten bei 5 kg. Am Rücken überall 10 kg vertragen. Am Dornfortsatz des 8. Brustwirbels Druckschmerz bei 7 kg. (Diese Untersuchung des Rückens hat noch am nächsten Tage Schmerzen verursacht.)

Leber: o. B.

R. Niere: Bei tiefer Inspiration zur Hälfte palpabel; bei l. Seitenlage behält aber die Niere ihre Stelle inne. L. Niere und Milz normal.

Magen: Nach Brausepulver kleine Curvatur am Nabel, grosse 4 Querfinger darunter sichtbar. Starkes Schwappen.

Probefrühstück (eine Stunde nach Einnahme von 3 Pfg.-Semmel und 1 Glas Wasser) wenig Inhalt; gut verdaut. Congo, Tropaeolin. R. stark. Acid. (Phenolphthal.) 60. Keine Milchsäure, keine Fettsäuren.



Uterus anteflectirt, überragt die Symphyse. Emmet'scher Riss. Parametrien, Ovarien nicht druckempfindlich, o. B.

Rectum: Ausser zwei kirschkerngrossen Hämorrhoiden o. B.

Harn: 0 Eiweiss, 0 Zucker, 0 Indican.

Stuhlgang: Mikroskopisch normal.

Kopf: Beim Beklopfen unempfindlich, Austrittsstellen der N. supraorbitales, infraorbitales, mentales, faciales unempfindlich. Ebenso ist Druck auf die N. intercostales, Plexus brachiales, N. mediani, radiales, ulnares und ischiadici nicht schmerzhaft.

Augen: Befund vom 27. Febr. 1894 des Augenarztes Dr. Schanz in Dresden: Adnexe gesund, Bulbi reizlos, Beweglichkeit normal. Am Morgen eine Insufficienz nicht zu finden. Pupillen gleich weit, reagiren auf Licht und Accomodation. R. Auge (+ 1,0) = 5/6, L. Auge = 5/24. Hier centrale Hornhauttrübung infolge einer Verätzung. Farbensinn mit Stilling'schen Farben bestimmt, ganz normal. Augenhintergrund normal. Die Gesichtsfelder für Weiss, Roth und Grün normal. Keine abnorme rasche Ermüdung der Netzhaut.

Reflexe: Patellarreflex beiderseits sehr stark. Die Beine werden ein ganzes Stück in die Höhe geschleudert.

Kein Fussclonus.

Periost und Muskelreflexe an den oberen Extremitäten stark.

Hautreflexe an Fusssohlen und Bauchdecken schwach; Gaumen und Rachenreflex deutlich.

Deutlich ausgesprochener Dermographismus.

Motilität normal. Kein Tremor, kein Intentionszittern, keine Ataxie. Kein Romberg.

Gehör, Geruch, Geschmack, Gesicht, Tastempfindung, Wärme- und Kälteempfindung, Schmerzempfindung, Ortssinn, Muskelsinn normal.

Zusammengefasst: Tuberculosis pulmonum (seit März 1894 auch Tuberculosis intestinorum, zeitweise anhaltende Diarrhoen, dabei mitunter Blut im Stuhl). Leichte Anämie. Ren mobilis dextr. 1. Grades, Gastroptose und Atonie des Magens. Erhöhte Patellar-, Sehnen- und Muskelreflexe.

Der Dermographismus ist seit ca. $^5/_4$ Jahren verschwunden, und ist die Reaction der Haut auf mechanische Reize und Faradisation recht schlecht.

Patientin ist nun oft und eingehend untersucht worden; ihr Zustand ist, abgesehen von dem Fortschreiten der Tuberculose, derselbe geblieben. Namentlich ist oft auf hysterische Sensibilitätsstörungen — ausserhalb, vor, während und nach den Anfällen — vergeblich gefahndet worden. Auch Herr Dr. Miesner in Berlin, an den sich Pat. später wendete, hat keine hysterischen Symptome gefunden. Den Chemismus des Magens fand er ebenso wie ich. (Acidität. Phenolphthal. 64)

Die Psyche der Pat. kann ich nach $1^3/_4$jähriger Bekanntschaft etwa so charakterisiren: Pat. ist eine ruhige, intelligente Frau. Sucht sich interessant zu machen, besteht bei ihr nicht. Seelische Eindrücke haften bei ihr tiefer als sonst bei Normalen und veranlassen sie zu allerhand Reflexionen fast ausschliesslich trüben Inhalts. Pat. ist auch reizbarer als normal, so auch gegen Geräusche. Sie regt sich leicht auf und bekommt dann Zittern, aufsteigende Hitze, Schwindel und hinterher Abgeschlagensein. Munter ist sie in Gesellschaft auffällig ausgelassen. Im allgemeinen ist sie aber traurig gestimmt.

Beschreiben wir nun die Anfälle in systematischer Weise.

Der erste Anfall trat bei unserer Pat., ohne dass eine Gelegenheitsursache bekannt wäre, im 10. Lebensjahre auf. Bei ihrer Grossmutter trat er im 26. Jahre, bei einer Tante im 16. Jahre auf.



Die Pausen zwischen den Anfällen schwanken. Bei der Mutter kamen, wenn auch sehr selten, Pausen von 10 Wochen und 12 Wochen vor; meist traten aber die Anfälle alle 2—3 Wochen auf. Bei unserer Pat. kamen die Anfälle vom 10.—13. Jahre regelmässig alle 10—12 Tage; jetzt betragen die Pausen 1—3 Wochen, selten 4 Wochen und nur ein einziges Mal 8 Wochen gelegentlich eines Sommeraufenthaltes, wie solche Pat. auch sonst dort und anderswo ohne Erfolg gebraucht hat. Hingegen ist der Landaufenthalt auf den Charakter des Anfalles insofern von Einfluss, als die damit verbundenen Ohnmachtsanwandlungen in dieser Zeit ausgeblieben sind.

Die Pausen betrugen z. B. von September 1893 bis Mai 1894: 10, 9, 15, 9, 7, 16, 7, 16, 15, 21, 23, 21, 7, 16, 9 Tage, im Durchschnitt 13 Tage.

Je länger die Pausen sind, um so stärker ist meist der Anfall. Ferner tritt er nach Aufregung und Ideenzwang früher ein und kann durch Erwartung auf einen oder einige Tage zurückgedrängt werden.

Die Periode ist auf das Eintreten der Anfälle ohne Einfluss. Ebensowenig ändert die Schwangerschaft etwas daran. Hingegen blieben die Anfälle, wie schon erwähnt, bei der einen Tante während der Schwangerschaft regelmässig aus.

Verfolgt man P. und T. von einem Anfall zum andern, so zeigt hier nichts das Eintreten der Anfälle an. Es ist dies vier Wochen lang von einer zuverlässigen Pflegerin registrirt worden.

Den Anfällen selbst gehen allermeist Vorboten voraus. Sie dauern 1—3 Tage und bestehen in Missstimmung, Reizbarkeit, Aufgeregtheit, mitunter Apathie, sehr selten besonderer Ausgelassenheit. Der Schlaf ist schlecht, mit unruhigen Träumen verbunden. Ferner ist meist ein Gefühl von Schlaffheit in den Gliedern vorhanden, auch allgemeine Gliederschmerzen. Mitunter muss Pat. häufig gähnen. Ferner tritt Druckempfindlichkeit in der Magengegend auf. Die Kleider sind zu eng, auch tiefsitzende ziehende Schmerzen über dem Nabel werden empfunden. Häufig spürt Pat. Stechen in der Magengrube (ohne Zusammenhang mit dem Essen) und auch Stechen im Kreuz. Appetit ist gering. Pat. isst nur wenig und leichte Speisen, wie Suppe, leichtes Fleisch etc. Nach dem Essen tritt ein Gefühl von Völle und Druck im Magen auf. Pat. ist manchmal „bis in den Hals hinein voll". Oft erfolgt Aufstossen mit saurem Geschmack. Was den Stuhlgang in dieser Zeit anbetrifft, so ist er oft normal. Manchmal ist er auch dünnbreiig und zahlreich. Er tritt dann immer häufiger, alle $^1/_2$ alle $^1/_4$ Stunden auf, und schliesst sich an die letzten mit Schleim versetzten Stühle der Brechanfall an. Einige Stunden vor Eintritt des Erbrechens besteht allermeist Diarrhoe.

Was können wir in dieser Zeit objectiv feststellen? Häufig fällt eine starke Röthung des Gesichtes, manchmal auch der Hände auf. Romberg'sches Phänomen tritt auf. Auch findet man häufig Druckempfindlichkeit in der Magengegend, entsprechend den an der Aorta liegenden Nervenplexus. Die Motilität des Magens ist erheblich verzögert, wenigstens erbricht P. mitunter Speisen, die sie schon 1 Tag vorher genossen hat, und welche dann essigsauer schmecken. (Eine Magenerweiterung mit Gährungserscheinungen besteht sicher nicht.) An den übrigen Organen, Uterus, Ovarien, Nerven, konnte ich nichts Besonderes finden.

Nicht selten kommen aber auch als Vorboten eigenthümliche Schwellungen an den Extremitäten vor. Diese prodromalen Schwellungen sind bei unserer P. sicher nicht vor dem 24. Jahre aufgetreten. Am Tage vor dem Anfall, manchmal auch 2 bis 3 Tage vorher, seltener 8 Tage vorher, schwillt mitunter der Arm an, der rechte oder der linke, oder auch beide nach einander, oder auch der rechte oder linke Unter- oder Oberschenkel, oder auch gleichzeitig der eine Arm und der anderseitige Fuss. Ein Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens zwischen rechts und links oder Arm und Bein existirt nicht. Beschäftigung und Gehen scheint ohne Einfluss darauf zu sein.



Innerhalb 8 Tagen traten einmal Schwellungen in folgender Reihenfolge auf: R. Unterarm, l. Unterarm, dann l. Hand, r. Hand, dann l. Fuss, dann r. Unterschenkel, dann l. Unterschenkel. Während die eine Schwellung zurückging, war die andere im Entstehen begriffen. Die Schwellungen können nun ausgehen von den Muskeln oder von den Muskelsehnen (z. B. am Handrücken) oder vom Periost (z. B. auf dem Schienbein). Die Schwellung schreitet dann im Laufe eines halben Tages vor, gelangt ins Unterhautbindegewebe und hat hier den Charakter eines Oedemes. Die geschwollenen Glieder sind im geringen Grade druckempfindlich, die Farbe derselben ist die gewöhnliche. Die Empfindungsqualitäten sind auf diesen Stellen erhalten. P. hat nun ein Gefühl von Spannung in dem geschwollenen Gliede, welches zur Zeit des Höhepunktes recht schmerzhaft ist. P. muss die Finger gespreizt halten oder kann die Hand nicht beugen etc. Die Schwellung bleibt einen, manchmal auch drei Tage bestehen. Mit dem Zurückgang der Schwellung, welcher meist etwas rascher erfolgt wie das Ansteigen, tritt dann der Anfall ein. Sehr selten vergehen die Schwellungen, ohne dass ein Anfall erfolgt. Bei einigen wenigen Anfällen sind auch die prodromalen Schwellungen noch in anderer Weise aufgetreten. Im Alter von 30—38 Jahren kam es etwa 1—2 mal im Jahre vor, dass P. vor dem Anfall stechende Schmerzen im Hals und Schluckbeschwerden unter Röthung des Rachens und der Mandeln bekam. Diese Beschwerden gingen beim Anfall rasch zurück.

Bei der Mutter unserer Pat. schwollen öfter die Lippen an und auch die Zunge wurde so dick, dass sie nicht bewegt werden konnte. Mitunter trat auch Schwellung im Hals und beängstigende Athembeschwerden ein. Mit dem Brechanfall lösten sich die Schwellungen und Beschwerden ziemlich rasch.

Endlich muss noch bemerkt werden, dass bei unserer Pat. manchmal alle Vorboten des Anfalles fehlen; sie setzt sich munter zu Tisch, beim Essen stellen sich wühlende und nagende Schmerzen ein. 4—6 Mal muss Pat. zu Stuhl, und dann beginnt das Erbrechen. Im 12. bis 15. Lebensjahre war ein plötzliches Auftreten der Anfälle die Regel. Nach kurzem Uebelsein fiel Pat. um und wurde ohnmächtig ins Bett gebraucht. Krämpfe bestanden dabei nicht. Beim Aufwachen bekam Pat. Erbrechen und Diarrhoe, welche ungefähr $^1/_2$ Tag dauerten. Wir müssen noch hinzufügen, dass Pat. während ihrer Ohnmacht wenigstens einmal ohne Gefühl gewesen zu sein scheint. Ihre Umgebung flösste ihr Thee ein und legte ihr ein Senfpflaster auf die Herzgegend; Pat. erwachte nun einmal unter heftigen Schmerzen mit ganz verbrannter Haut.

Welchen Charakter hat nun der Anfall selbst?

Meist Morgens nach einer unruhigen Nacht, seltener Abends oder Nachts bekommt Pat. eine starke Uebelkeit und zusammenziehende Schmerzen vom Brustbein nach dem Nabel hin, sodass sie gebückt gehen muss. Nun beginnt das Erbrechen. Zuerst werden Speisen erbrochen und zwar recht erhebliche Mengen z. B. das Genossene eines ganzen Tages. Unter Umständen aber, wenn das Erbrechen Morgens nüchtern eintritt, kann das Erbrochene nur aus Schleim bestehen. Das Erbrechen wiederholt sich nun nach 1 Stunde, dann nach $^3/_4$, $^1/_2$ Stunden, später alle $^1/_4$ Stunden. Es besteht aus Speisen oder nur aus weisslichem Schleim, der Gehalt an Salzsäure nimmt successive ab, und fehlt freie Salzsäure am Ende ganz. Galliges Erbrechen war früher häufig, ist in den letzten Jahren selten. Etwa 8—12 mal im ganzen wird Mageninhalt erbrochen. Wie das Erbrechen, so verhält sich meist auch der Stuhl; er wird in gleicher Weise häufiger und dünner und besteht dann nur aus hellbraunem, wässerigen Schleim. Bisweilen kommt es aber auch vor, dass während des Brechanfalles kein Stuhlgang erfolgt, oder nur 5—6 Stuhlgänge im ganzen. Zur Zeit des Höhepunktes besteht starke Uebelkeit, Aufgeregtheit, Unruhe, Ausbruch von kaltem bisweilen geradezu triefendem Schweiss ohne besonderen Geruch auf Stirn und



Händen; letztere sind kalt. Mitunter hat Pat. auch Schüttelfröste. Brechneigung, Würgen und Stuhldrang ohne Entleerung sind fast permanent. Ohnmachtsanfälle sind häufig und besonders zahlreich, wenn die Menstruation mit den Anfällen zusammentrifft. Während des Höhepunktes muss Pat. sehr leiden und kommen ihr auch Selbstmordgedanken. Das Bewusstsein ist intact. Der Höhepunkt dauert 1—2 Stunden, der ganze Anfall 5—8, selten 10—14 Stunden. Die Temperatur ist dabei normal.

Der Anfall hört ziemlich rasch auf, nach dem letzten Erbrechen (aus den genossenen Speisen, wie Kaffee, Wasser, Bier bestehend) verliert sich die Uebelkeit und Brechneigung. Starkes Luftausstossen tritt ein, manchmal auch Singultus. Bei der Mutter unserer Pat. war der Singultus auffällig geräuschvoll. Nach dem Anfall fühlt sich die Pat. sehr matt. Sie hat Schmerzen in den Muskeln des Rumpfes und Leibes, welche von den starken Brechbewegungen herrühren. Nach $^1/_2$ tägiger Ruhe oder am anderen Tage fühlt sich Pat. noch etwas schwach, sie hat taubes Gefühl in den Fingerspitzen, dabei sind die Backen nicht selten auffällig roth, Singultus tritt ab und zu auf, der Stuhl ist manchmal noch dünn, 6—8 mal täglich, manchmal fehlt er auch ganz. Am übernächsten Tage fühlt sich Pat. wieder wohl. In der Jugend wirkten die Anfälle nicht so lange nach; Pat. verfiel gegen Ende derselben 1—2 Stunden in Schlaf und konnte darnach wieder essen und arbeiten.

Einige Abweichungen im Verlaufe des Anfalls müssen wir noch erwähnen:

Es kann vorkommen, dass der Anfall schon begonnen hat und die Fortsetzung auf $^1/_2$ oder 1 Tag zurückgedrängt wird. Dasselbe ist nach Genuss von Medicamenten, von Thee der Fall gewesen. Das Erbrechen hört auf, die eingenommenen Speisen bleiben im Magen, und der Anfall tritt 12 oder 24 Stunden später auf. Endlich kommen, wenn auch selten, ganz leichte Anfälle ohne Erbrechen vor, die nur in wühlenden Schmerzen im Leibe und Diarrhoe bestehen; bisweilen lässt aber auch umgekehrt während des Brechanfalles die Diarrhoe nach.

Was wir während eines Anfalles sehen können, ist je nach der Schwere desselben verschieden. Durchgängig ist die Urinsecretion herabgesetzt. Am Unterleib ist häufig die Gegend der grossen Ganglien druckempfindlich, der Uterus und die Ovarien hingegen frei. Am Magen, so besonders am Pylorus und am Quercolon fühlt man durch Contraction entstandene und zeitweise verschwindende Stränge.

Das Romberg'sche Phänomen war, so oft ich darauf prüfte, während des Anfalles stets ausgeprägt. Mitunter ist auch leichter Nystagmus horizontalis zu constatiren. Zeitweise ist das Gesicht, dabei auch Ohren und die Fingernägel geröthet. Dann tritt bald auffällige Blässe und pralle Füllung der grossen Venen auf. Zur Zeit der Röthung befindet sich Pat. besser, zur Zeit der Blässe und Cyanose sind die Beschwerden heftiger. Aber auch einen eigenthümlichen Unterschied der Färbung einzelner Theile bemerkt man, so ist z. B. das eine Ohr blass, das andere roth, oder die Ohren blass und die Lippen roth. Der Puls ist beschleunigt, manchmal kaum fühlbar. Die Respiration ist zur Zeit des Höhepunktes direct dyspnoeisch, sodass schnappende Bewegung der Lippen und Nasenflügelathmen eintritt.

Am Tage nach dem Anfall ist das Gesicht meist geröthet, und besteht noch Schwindel und leichtes Romberg'sches Phänomen.

Man sieht also, dass die Anfälle recht verschiedenartig auftreten. Wir wollen deswegen noch kurz 2 Anfälle als Paradigmata beschreiben.

1. Ein leichter Anfall: Vom 12. bis 16. November 1893 klagt Pat. über Stechen in der Magengrube ab und zu, ohne Zusammenhang mit dem Essen, auftretend. Pat. ass ohne Beschwerden, doch fehlte der Appetit. Am 16. erwacht sie mit Kopfschmerzen und fängt beim Aufstehen an zu schwanken. Sie trinkt eine Tasse Cacao. Von



$^1/_2$7—11 Uhr hat sie 5 dünne Stuhlgänge, dann aber nicht mehr. Sie erbricht nun um 11, 12, $^1/_4$2, $^1/_2$3 und 4 Uhr und noch einmal Abends um $^1/_2$6 Uhr. Das Erbrochene reagirt theils neutral auf Lacmus, theils sauer. Congo-R. ist negativ. Um $^1/_2$7 Morgens, dann Mittags 12 und Abends $^1/_2$6 lässt Pat. dunkelbraunen Urin. Lacmus-R. sauer. 0 Eiweiss, 0 Zucker, 0 Indican darin. Um $^1/_2$3 untersucht, zeigt Pat. geröthetes Gesicht, Ohren und Fingernägel. Der Puls ist etwa 80 pro Min., gleichmässig, regelmässig. Ich habe nun sämmtliche Organe untersucht und nur folgenden Befund gefunden:

Ausgesprochener Dermographismus, sehr starke Patellarreflexe, deutliches Schwanken bei Stand mit aneinandergelegten Füssen nnd geschlossenen Augen. Doch kann Pat. mit geschlossenen Augen vorsichtig gehen. Am Rücken hinten links vom 12. Brustwirbel eine auf Druck schmerzhafte Stelle. Am Abdomen einen Querfinger rechts vom Nabel eine druckempfindliche Stelle. Bei Druck hierauf durchstechender Schmerz nach dem Rücken und ausstrahlender Schmerz nach dem Brustbein. Der Magen ist im grossen und ganzen nicht druckempfindlich und schwappt bei Stoss unterhalb des Nabels. Man fühlt eine Resistenz, welche nach Lage und Beschaffenheit jedenfalls dem contrahirten Pylorus angehört. Durch Stoss, Druck, Klopfen nimmt die Härte zu; zu Zeiten ist die Stelle wieder weicher. Abends $^1/_2$7 findet man eine zweite strangförmige, sich ebenso verhaltende Resistenz unter dem Nabel, jedenfalls eine contrahirte Darmschlinge. Nachts hat Pat. gut geschlafen. Beim Aufwachen am 17. bemerkt sie noch die Bildung von Strängen im Leibe. Sie hat im Laufe des Vormittags einen kleinen Schwindelanfall bekommen. Sie fühlt sich noch schwach, das Gesicht ist geröthet, die Hände fühlen sich warm an; Pat. schwitzt oft. Leichtes Romberg'sches Phänomen. Pat. hat Appetit und geniesst gewöhnliche leichtere Speisen. Kein Stuhl im Laufe des Tages.

18. Pat. hat gut geschlafen, fühlt sich wohl und munter, Gesichtsfarbe: die gewöhnliche Blässe. Keine Spur von Romberg'schem Phänomen.

2. Lassen wir jetzt die Beschreibung eines schweren Anfalles folgen:

Letzte Menstruation am 3. Februar 1894.

Am 19. Februar 1894 spürt Pat. Morgens gegen $^1/_2$9 Schwäche, aufsteigende Hitze (von den Füssen nach dem Kopf), Schweissausbruch, Beklemmung und Angst, Zittern in den Händen, nagendes Gefühl im Magen, trotzdem Pat. gegessen hat, schmerzhaftes Gefühl auf Druck im Epigastrium (Plexus solaris, der Magen liegt tiefer). Es besteht Stuhlgang ohne Entleerung. Urin ist ganz hell, ohne Eiweiss, Zucker, Indican, Aceton. Gesicht und Hände sind geröthet. Alle 5—10 Minuten starkes Gähnen. Im Laufe des Nachmittags spürt Pat. im rechten Unterarm ein Gefühl, als ob sie sich durch ungeschickte Lage gedrückt hätte. Nachts schläft Pat. gut.

20. Februar. Einige Muskeltheile des rechten Unterarms sind entschieden dicker und härter als links und druckempfindlich, und zwar an der Streckseite die obere Hälfte des M. extensor communis, an der Beugseite das obere Drittel des M. pronator teres, radialis internus, palmaris longus. In den Muskeln sind einige erbsengrosse harte Knötchen zu fühlen (Haut darüber verschieblich). Die Haut über der Muskelgruppe ist normal. Faradischer Strom wirkt hier nicht schmerzhafter als links. Druck auf den N. ulnaris in der Furche des Olecranon wird rechts nur ein wenig mehr empfunden als links. Bei der activen Dorsalflexion der Hand spürt Pat. ein spannendes Gefühl in der Sehne des vierten Fingers, welches sich nach oben bis in die geschwollenen Muskeln fortsetzt. Romberg'sches Phänomen leicht aber deutlich ausgesprochen. Patellarreflexe sehr stark. Epigastrium heute nicht druckempfindlich. Die Schwellung am rechten Unterarm ist gegen Abend im Zurückgehen

begriffen. Es tritt dafür eine Schwellung am rechten Handrücken auf. Der Stuhlgang ist im Laufe des Tages dünn und schleimig. Abends schläft die Pat. bis Nachts 12 Uhr.

21. Februar. Kurz nach Mitternacht zwei stärkere Schüttelfröste, darnach Schweissausbruch und Hitzegefühl. Um 1 Uhr das erste Mal und zwar das Abendbrod erbrochen. Das Erbrechen wiederholt sich ungefähr um 2, 3 und 4 Uhr und von da an halbstündlich. Seit dieser Zeit auch einige dünne Stuhlgänge. Seit 6 Uhr Morgens fühlt sich Pat. schwach und kann sich nur mit Mühe aufrichten. Um 9 Uhr früh folgender Zustand;

Die Schwellung am rechten Unterarm ganz zurückgegangen; am r. Handrücken eine Schwellung nicht ganz $^1/_2$ Finger dick mit folgenden Grenzen: Handgelenk, Mittelhandknochen des zweiten bis vierten Fingers, oben einen Querfinger von den Metacarpo-phalangeal-Gelenken entfernt. Haut darüber von normaler Farbe und gewöhnlichem Empfindungsvermögen. Druck ist in geringem Grade schmerzhaft und lässt eine kleine Delle stehen. Die Schwellung ist am stärksten über den Mittelhandknochen selbst, die M. interossei scheinen nicht infiltrirt. Die Schwellung liegt demnach vorzugsweise in den Muskelsehnen. Gesicht ist ganz blass, Lippen, Ohren, Mammillae, Finger und Fussnägel livide. Die Venen des Armes treten gefüllt hervor, weniger die Venen des Fusses. Der Puls etwa 108, kaum fühlbar, Herztöne rein, Temperatur 36,9. Die Athmung fehlt manchmal secundenlang ganz, sie ist dyspnoeisch. Die Inspiration erfolgt manchmal schnappend mit Oeffnung des Mundes und der Nasenflügel, die Exspiration verlängert und hauchend. Während des Erbrechens sind Gesicht und Ohren total blass. Pat. erbricht Schleim, auf Lacmus sauer, auf Congo nicht reagirend. Schmerzen bei Druck auf den Pylorus und auch etwas auf der linken Magenhälfte. Das Epigastrium ist wenig druckempfindlich. Zeitweise röthen sich Lippen und Ohren, dann wird Pat. ruhiger. Um $^3/_4$10 ist Pat. äusserst unruhig, wirft sich im Bett hin und her, sucht sich aufzurichten, fällt aber aus Schwäche wieder sofort zurück. Später wird das Gesicht wieder deutlich roth. Der Wechsel in der Gesichtsfarbe von der totalen Blässe bis zur ausgesprochenen Röthe der Wangen ist sehr auffällig. Auch ist das r. Ohr manchmal roth und das l. gleichzeitig blass, oder die Ohren roth und die Nase blass und kalt, oder die Ohren blass und die Lippen roth. Deutlich ändern ab und zu auch die Venen des Schädels und des Armes ihr Volumen. Manchmal sind sie ganz prall gefüllt, dann wieder von gewöhnlichem Aussehen. Die Athmung wechselt ebenfalls sehr, es giebt Aussetzen des Athmens, dyspnoeische Athmung und auch Zeiten von normaler leichter Athmung. Der Puls ist manchmal kaum zu fühlen, zu anderen Zeiten wieder kräftig. Das Bewusstsein ist immer intact. Pat. sieht und hört alles und antwortet correct, wenn auch etwas langsam. In $^5/_4$ Stunden ist die Schwellung der Hand ersichtlich geringer geworden. Pat. ist sehr abgespannt und schläft einige Minuten gegen $^1/_4$11. Während des Schlafes leichter Nystagmus horizontalis. Nach dem Erwachen bei Schluss der Augen kein Nystagmus mehr. Im allgemeinen wiegt die Blässe des Gesichtes und der Ohren und die livide Färbung der Lippen vor. Nachdem Pat. Mittags $^1/_2$12 den letzten schleimigen Stuhl gehabt und um 1 Uhr noch einmal gebrochen hat, tritt eine gewisse Ruhe ein. Um $^1/_2$3 Uhr stellt sich wieder Unruhe, Ohnmachtsanfälle und Athembeklemmung ein. Um 3 Uhr starkes Aufstossen von Luft. $^1/_2$4 Blässe des Gesichts, rothe Lippen. Pat. hat wenig dunkeln Urin gelassen: sie fühlt sich sehr schwach. Schwellung des rechten Handrückens besteht noch in derselben Ausdehnung wie Vormittags. $^3/_4$4 Erbrechen. Nase und Ohren kalt. Hypochondrien beiderseits druckempfindlich, ebenso eine Stelle 1 Querfinger breit rechts vom Nabel in der Gegend des Pylorus; hier auch Resistenz zu fühlen. Ovarien, Uterus nicht druckempfindlich. Puls klein, 120 pro Min., zu Zeiten aber auch leid-



lich kräftig. Um 4 Erbrechen des vorher genossenen Wassers mit Rothwein. Das Erbrochene reagirt auf Lacmus stark sauer, auf Congo schwach, auf Tropäolin nicht. Um $^{1}/_{2}5$ wird Pat. ruhiger; kein Stuhlgang, kein Erbrechen mehr. Um 8 Uhr Abends schläft sie ein. Schlaf unruhig mit stundenlangen Unterbrechungen.

22. Februar. Pat. ist ruhig, fühlt sich aber sehr schwach und unglücklich. Sie fühlt im Leib zusammenziehende Schmerzen, wie Leibschneiden. Schwellung auf dem rechten Handrücken nur noch ganz gering. Gesicht geröthet; Puls kräftig, gleichmässig. Romberg'sches Phänomen deutlich, doch kann Pat. mit geschlossenen Augen im Bett sitzen. Patellarreflexe sehr stark. Leib ist nirgends druckempfindlich. Schlaf Nachts leidlich gut.

23. Februar. Pat. fühlt sich munter, hat Appetit und geniesst alles. Keine Schwellung auf dem Handrücken mehr, kein Romberg.

Wir wollen nun versuchen, die Krankheit, soweit es der jetzige Stand der Wissenschaft gestattet, zu deuten. Dass eine anatomische Ursache zu Grunde liegt, ist sehr unwahrscheinlich; zudem ist die Mutter der P. secirt worden, ohne dass sich Befunde in Gehirn und Rückenmark ergeben haben. Ob man aber nicht doch bei dem Jahrzehnte langen Bestand des Leidens in den Nervencentren und Sympathicusgeflechten mikroskopisch degenerative Processe finden kann, lohnte sich zu untersuchen und wird von mir, wenn möglich, nachgeholt werden. Was den Sitz der functionellen Neurose anbetrifft, so ist er sehr wahrscheinlich im Gehirn zu suchen; Romberg'sches Phänomen, Schwindel, Ohnmachten, Erbrechen, die prodromalen Schwellungen, welche von einem Glied auf das andere überspringen, sprechen dafür. Dass auch Diarrhoe vom Gehirn aus hervorgerufen werden kann, unterliegt keinem Zweifel, man denke nur an die häufig vorkommenden Diarrhoeen aus Furcht. Man könnte noch versucht sein, den Sitz des Leidens in die grossen Nervenplexus des Unterleibes zu legen und die cerebralen Symptome als Reflexe aufzufassen. Es ist dies aber wenig wahrscheinlich. Bei den Verwandten unserer P. kommen Anfälle vor, welche nur als Kopfschmerzen oder nur als Schlafsucht mit Erbrechen und Schwellung eines Armes auftreten und demnach nur auf das Gehirn bezogen werden können. Für das Gehirn spricht ferner der Einfluss psychischer Momente auf den Anfall, wie weiter unten noch ausgeführt wird. Das Leiden sitzt also jedenfalls im Gehirn und greift von dort aus auf die Nerven des Unterleibes (Druckempfindlichkeit des Plexus aorticus während des Anfalles) über. Will man die Ursache in ein bestimmtes Nervensystem verlegen, so muss man in erster Linie an das vasomotorische Nervensystem denken.

Versucht man nun den Krankheitsfall unter bekannte klinische Begriffe zu bringen, so liegt es nahe, an zweierlei zu denken, an Hysterie und Autointoxication. Bei der Diagnose Hysterie ist man in zweifelhaften Fällen immer in einer schwierigen Lage. Liegen nämlich Symptome, welche allgemein als hysterisch anerkannt sind, wie typische Anästhesieen, Lähmungen, Contracturen, Krämpfe oder ein charakteristischer



Einfluss des Bewusstseins nicht vor, so hat die Diagnose immer etwas Willkürliches. Es kommt dann darauf an, was man für Hysterie hält. Die allermeisten Lehrbücher versuchen gar nicht eine bestimmte Definition der Krankheit. Von den neueren Autoren giebt Möbius eine Definition, die wohl den Kern der Hysterie enthält. Er sagt: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind.“ [1])

Was unseren Fall anbetrifft, so ist der Weg, die Krankheit durch Vorstellung zu erwerben, insofern nachzuweisen, als unsere Patientin, wie auch die übrigen leidenden Glieder ihrer Verwandtschaft die Anfälle ihrer Mütter mit angesehen haben. Unsere Patientin hat schon als kleines Kind die Anfälle ihrer Mutter kennen gelernt und sich über das harte Geschick der Frau aufgeregt. Was aber die Grossmutter anbetrifft, so besitzen wir keine Angaben, um die Frage entscheiden zu können, und wir müssen uns begnügen, darauf hinzuweisen, dass manche der Symptome, Erbrechen, Durchfall, Wechsel der Hautfarbe als Folgen psychischer Affecte bekannt sind. Dass die prodromalen Schwellungen unserer Patientin sehr wohl hysterischer Natur sein können, bedarf keines Beweises. Darauf kann aber aufmerksam gemacht werden, dass der Verbreitungsbezirk dieser Schwellungen im Ganzen mehr psychischen Einheiten (Mund, Hals, Handrücken, Füsse, Unterarm etc.) entspricht als anatomischen. Ferner ist bei der einen Tante durch Schreck der Anfall einmal coupirt worden. Bei unserer Patientin kann der Anfall durch Erwartung hinausgeschoben werden, etwa auf einen Tag. Ganz unterdrückt werden kann aber der Anfall nicht; so überrascht er die Patientin in unangenehmen Situationen, wie z. B. auf der Eisenbahn in einem vollen Coupée. Mit der einfachen Wach-Suggestion erreicht man bei der Patientin nichts; so unterzog sie sich einmal einer 5wöchentlichen Mastcur bei mir, und ich sagte ihr mit Bestimmtheit, dass sie in dieser Zeit in Folge der Ruhe, des Massirens, des Electrisirens keine Anfälle bekommen könne. Die Anfälle traten aber in den gewöhnlichen Pausen ein. Mit der Hypnose ist kein Versuch gemacht worden. Endlich wollen wir bei der Frage der Hysterie nicht unerwähnt lassen, dass die Verschiedenartigkeit der einzelnen Anfälle dafür ins Feld geführt werden kann.

Dagegen muss aber zugegeben werden, dass trotz sorgfältigen Suchens niemals charakteristische hysterische Symptome gefunden worden sind. Auch die Beeinflussung des Anfalls durch Schreck und Erwartung ist nicht beweisend für Hysterie; wir wissen, dass physiologische Zustände, wie der Schlaf, und auch die Wirkung gewisser Gifte, z. B. des Morphiums, nicht unabhängig sind von psychischen Reizen. Endlich darf nicht ver-

1) Möbius, Ueber den Begriff der Hysterie und andere Vorwürfe vorwiegend psychologischer Art. Leipzig 1894.

schwiegen werden, dass von vielen Anfällen periodischen Erbrechens, wie sie sich publicirt finden, und wie sie auch mancher Arzt aus seiner Praxis kennt, nicht recht wahrscheinlich ist, dass sie hysterischen Ursprunges sind. Aber selbst derjenige, welcher die Diagnose Hysterie annimmt, darf sich damit noch nicht begnügen. Die Anfälle kehren nämlich in so regelmässigen 1—3 wöchentlichen Pausen wieder, dass wir nach einer den Anfall auslösenden Ursache weiter fragen müssen. Nach langer Beobachtung scheint mir diese in einer gewissen Erschöpfung des Gehirns gegeben zu sein. Dass geistige Abspannung Erbrechen und andere Symptome nach sich zieht, ist beim „juvenilen Erbrechen“ der Schüler, wie bei der Migräne bekannt. Der Einfluss von Gemüthsbewegungen findet sich ferner oft bei den von Leyden und Meyerhoff beschriebenen Fällen von periodischem Erbrechen als Ursache hervorgehoben. Das eine ist nun bei unserer Patientin sicher, dass die Anfälle um so eher und um so stärker auftreten, je mehr sie sich mit trüben Gedanken gequält hat, und dass bei heiteren Zeiten das Umgekehrte der Fall ist. Auch wissen wir, dass diejenigen ihrer Geschwister, welche von dem Nervenleiden ganz verschont blieben, phlegmatischen Charakters waren. Eine andere Ursache, an welche zu denken nahe liegt, ist eine Autointoxication. Um einer solchen auf die Spur zu kommen, habe ich zwei Wege eingeschlagen, nämlich die Aenderung der Kost und die Untersuchung der Ausscheidungen des Körpers.

Ueber den Einfluss der Diät wissen wir Folgendes:

Pat. hat 3 Jahre lang, vom 12. bis 15. Jahre in einer Klosterschule fast ausschliesslich vegetabilische Kost gehabt. Die Anfälle traten damals alle 10—12 Tage auf. Ich habe noch einmal einen zweiten Versuch im November 1893 machen lassen. Pat. lebte 2 Wochen lang vegetarisch, fühlte sich dabei recht schwach und bekam am Ende der Zeit einen sehr heftigen Anfall. Dass aber die vegetabilische Nahrung nicht Schuld ist, zeigt das umgekehrte Experiment. Pat. bekam im Februar 1894 nur Milch, Eier, Fleisch, Semmel, Reis, Gries, Nudeln und Kartoffelbrei, ohne grüne Gemüse, Obst und Pflanzengewürze. Da trat nach 8 Tagen ebenfalls ein heftiger Anfall auf. Endlich hat ein Arzt, welcher die Pat. früher behandelte, an eine Intoxication vom Darmkanal aus gedacht. Er hat 2 Wochen lang ausschliesslich Milch und Laxantien gegeben. Der Erfolg war negativ. Nebenbei will ich erwähnen, dass Pat. wegen ihrer Tuberculose grosse Dosen Creosot und Ichthyol erhalten hat, welche aber auf die Anfälle ganz ohne Einfluss waren. Im grossen und ganzen ist Diät insofern von Bedeutung, als, wenn Pat. dadurch gekräftigt wird, die Anfälle milder auftreten, und wenn sie körperlich herunterkommt die Anfälle schlimmer werden.

Was nun die Beschaffenheit der Secrete und Excrete anbetrifft, so können wir darüber Folgendes sagen:

Der Magenchemismus ist in anfallsfreien Zeiten normal; Gährungen, wie man sie bei Dilatation findet, bestehen nicht. Der Koth, mehrfach mikroskopisch untersucht, zeigte normale Verdauung; Parasiten und besonders auffällige Bacterien waren nicht darin. Der Urin ist dutzende Male untersucht worden. Ich habe niemals,



weder in anfallsfreien Zeiten, noch vor, während und nach dem Anfalle Eiweiss, Zucker, Indican, Rosenbach'sche Farbstoffe, Aceton (im Destillat mit Jodoformprobe und Legal's Reaction geprüft), Acet-Essigsäure (mit Liquor ferri und Abfiltriren des Phosphatniederschlages) gefunden. Im Sediment des Harns vom Anfalltage und vom Tage nachher konnte ich niemals Cylinder, Krystalle von Oxalsäure etc. entdecken. Ueber Menge, spec. Gewicht, Säure = (+) resp. Alkalescenzgrad (—) und Giftigkeit des Harns soll beifolgende kleine Tabelle Aufschluss geben:

Datum.	Beziehung zum Anfall.	24 stündige Menge.	Spec. Gew.	Säure + resp. Alkalescenzgrad.	Menge der Trocken-Substanz.	Menge der sauermachenden Substanzen.	Die tägliche Harnmenge tödtet kg Kaninchen.
5. Jan. 1895	Kein Anfall.	1250	1018	—6	22,5	—75	
6. „ „	„	1500	1012	+6	18,0	+90	
7. „ „	„	1250	1017	—12	21,25	—150	
21. „ „	Anfall.	270	1030	+97	8,1	+261,9	
22. „ „	Tag danach.	420	1032	+52	13,44	+219,4	
30. „ „	Kein Anfall.	1000	1014	+16	14,0	+160	
31. „ „	„	1500	1007	+10	13,5	+150	< 11,5
1. Febr. „	Vor dem Anfall,	1250	1017	+18	21,25	+225	
2. „ „	Anfall.	750	1033	+100	24,75	+750	11,5
28. „ „	„	400	1031	+83	12,4	+332	16,6; 12,9
1. März „	Tag danach.	1250	1030	+51	37,5	+637,5	32,6; 49.0
16. April „	Kein Anfall.	1000	1024	+15	24,0	+150	9,4
17. „ „	„	1250	1020	+28	25,0	+350	9,1

Die relative Menge der 24 std. Trockensubstanz ist nur durch Berechnung aus dem spec. Gewicht und der Harnmenge gewonnen z. B. 1250 Harn mit 1018 spec. Gew. $= 18 \times 1{,}25 = 22{,}5$ Trockensubstanz. Die Aciditäts- und Alkalescenzgrade erklären sich folgendermassen: Die Zahl giebt die ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge resp. $^1/_{10}$ Normalsalzsäure an, welche zur Neutralisation von 100 ccm Harn nöthig waren (Indicator Phenolphthalein). Die 24 stündige Menge der sauer resp. alkalisch reagirenden Substanzen ist durch Multipliction der Aciditätszahl mit der täglichen Harnmenge gewonnen. Z. B. 1500 ccm mit + 6 Acidität $= 15{,}0 \times 6 = 90$. Da diese Zahlen nur einen vergleichsweisen Werth zu haben brauchen, genügt diese Berechnung vollkommen. Die Giftigkeitszahl ist ebenfalls berechnet und giebt an, wieviel kg Kaninchen man mit der 24 stündigen Harnmenge tödten könnte.

Von der Toxicität des Urins hat uns Bouchard[1]) gelehrt, dass durchschnittlich 40—60 ccm normalen Urins bei intravenöser Injection 1 kg Kaninchen tödten. Der Tagharn ist giftiger als der Nachtharn; der Tagharn wirkt mehr narkotisch, der Nachtharn mehr krampferregend. Die Mischung beider ist weniger giftig, da sich die Gifte in gewisser Weise neutralisiren.

1) Bouchard, Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1887. — Schiffer, Deutsche med. Wochenschrift. 1883. No. 16. — Stadthagen, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XV. S. 383. — Feltz und Ritter, De l'urémie experimentale. Ref. im Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1881. S. 814. — Lepine et Guerin, Revue de méd. 1885. S. 415. — Régis, Ref. Schmidt's Jahrbücher. Bd. 244. S. 235. — Goldflam, Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XIX. Suppl.-H. S. 240.

Getrennte Bestimmungen für Tag- und Nachtharn und Anfallsharn auszuführen, war mir aus äusseren Gründen unmöglich. Auch konnte ich nicht, was nach den interessanten Versuchen Mazetti's[1]) wünschenswerth gewesen wäre, die Giftigkeit des Magensecretes prüfen. Ein prakticirender Arzt, dem nicht die Hülfsmittel einer Klinik zur Verfügung stehen, muss auf manches verzichten. Die Bestimmung der Toxicität des Harns geschah im Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Ellenberger in der thierärztlichen Hochschule zu Dresden. Ich möchte an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Ellenberger für seine grosse Liberalität und freundliche Förderung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Die notirte 24stündige Harnmenge ist vom Mittag des angegebenen Datums bis zum Mittag des nächstfolgenden Tages gesammelt. Die gesammte Tagesmenge wurde jedesmal mit destillirtem Wasser auf 1500 ccm verdünnt, weil 1500 das Maximum der Tagesmenge bei unserer Pat. war. Der so verdünnte Harn wurde dann mit Na_2Co_3 versetzt bis zur schwachen aber deutlichen Blaufärbung des Lacmuspapieres. Die dunkelbraunen Anfallsharne mit ihrem starken ziegelmehlähnlichen Bodensatz wurden, auf diese Art behandelt, ebenso hell und klar wie die Urine der anfallsfreien Zeiten. Der verdünnte und alkalisirte Harn wurde filtrirt und auf 40^0 C. erwärmt und in eine Bürette gefüllt. Von der Bürette ging unten ein langer Schlauch ab. Dieser lag zum allergrössten Theil in Windungen in einem Wasserbad von 40^0 C. und ging dann in kurzer Strecke in die Canüle über. Der in die Vene einfliessende Harn hatte eine Temperatur von ca. 39^0 C. Die Kaninchen sind alle von denselben Eltern und im Gewicht nach Möglichkeit gleich.

Ich injicirte jedem Thiere pro 1 kg Körpergewicht genau $1^1/_2$ ccm Aether subcutan und präparirte, nachdem die Reflexe erloschen waren, die Vena jugularis frei. In diese Vene wurde die Canüle eingebunden. Es floss nun genau alle $^1/_2$ Minuten 2 ccm Harnflüssigkeit ein und zwar so lange, bis das Thier todt war. Für manche Versuche erwies sich das Tempo als sehr langsam; ich habe es aber trotzdem innegehalten, um Resultate zu erhalten, die sich streng mit einander vergleichen lassen. Ich würde aber empfehlen lieber alle 10 Sec. 1 ccm einfliessen zu lassen, also 6 ccm pro Minute.

Ich gebe jetzt kurz die Versuchsprotokolle. Die notirten Zahlen beziehen sich auf den auf 1500 ccm verdünnten Harn.

1. 31. Januar 1895. Harnmenge 1500 hellgelb und klar. Spec. Gewicht 1007. Ac. 10, kein Anfall. Kaninchen wiegt 810 g; im ganzen 105 ccm einfliessen lassen. Wegen Umstossens des Harngefässes konnte der Versuch nicht fortgesetzt werden. Das Thier blieb leben, befand sich eine Stunde danach wohl und hätte nach den Symptomen beträchtlich mehr zur Tödtung gebraucht. Demnach für 1 kg mehr als 130 ccm.

2. Am 2. Februar. Pat. hatte ziemlich starken Anfall. Harn 750 ccm trübe, röthlich-gelber Bodensatz. Spec. Gew. 1033. Ac. 100. Kaninchen wiegt 1430 kg. Tod bei 185 ccm. Demnach für 1 kg 130 ccm.

3. 28. Februar. Anfallstag. Menge 400 rothbrauner Harn und Bodensatz. Spec. Gew. 1031. Ac. 83. Kaninchen 895 g, stirbt bei 80 ccm. Demnach für 1 kg 90 ccm. 2. Kaninchen 980 g stirbt bei 114 ccm; demnach für 1 kg 116 ccm.

1) Ref. im Neurol. Centralblatt. 1895. No. 5. S. 236. Vergl. auch Harnstoff im Erbrochenen bei Hysterie (Charcot) bei Fernet, Union méd. 1873.



4. 1. März. Tag nach dem Anfall. Menge 1250, Farbe röthlich, trübe. Spec. Gew. 1030. Ac. 51. 1. Kaninchen 990 g, stirbt bei 42—46 ccm, demnach für 1 kg 46 ccm. 2. Kaninchen 950 g, stirbt bei 30,4 bis 32 ccm, demnach für 1 kg = 30,4 ccm.

5. 16. April. Wohlbefinden der Pat. Harnmenge 1000. Spec. Gew. 1024, hell und klar. Ac. 15. Kaninchen 920 g, stirbt bei 140 ccm; demnach für 1 kg = 160 ccm.

6. 17. April. Pat. befindet sich wohl. Menge 1250, hell und klar. Spec. Gew. 1020. Ac. 28. Kaninchen 900, Tod bei 143 ccm; demnach für 1 kg = 158 ccm.

Nach dem Anfall am 28. Februar hatte Pat. eine ganze Woche lang unerträgliche Leibschmerzen und auch Stuhldrang dabei. Ich konnte die Pat. an diesen Tagen nicht untersuchen, beziehe aber die Symptome auf Darmtuberculose. An 2 Tagen dieser Beschwerden wurde die Toxicität des Harns bestimmt und zwar:

7. Am 6. März Mittags bis 7. März Mittags. Menge 1000, hell und klar. Spec. Gew. 1020. Ac. 13. Kaninchen 1130 g, stirbt bei 315 ccm. Bei 188 ccm hielt ich den Tod für eben eintretend, das Thier erholte sich aber wieder. Demnach für 1 kg = 280 ccm.

8. 7. bis 8. März Mittags. Menge 1250 ccm, hell und klar. Spec. Gew. 1017; Ac. 6. 1. Kaninchen 1050 g. Tod bei 194—196 ccm; demnach für 1 kg = 187 ccm. 2. Kaninchen 1000 g, Tod bei 210—215 ccm; demnach für 1 kg = 210 ccm. Der Urin ist also an diesen 2 Tagen auffällig weniger giftig.

9. Controllversuch diene zum Beweise, dass die Versuchsanordnung tadellos functionirte. Kaninchen 920 g. Von mit Na_2CO_3 alkalisirter 0,6 pCt. Kochsalzlösung 300 ccm einfliessen lassen. Kaninchen blieb leben. Die Athmung war recht mühsam, doch verhielt sich das Thier sonst normal, keine Vergiftungssymptome. Nach 20 Minuten getödtet und secirt. Befund wie bei den anderen Kaninchen. Demnach für 1 kg $>$ 326 ccm.

Die Kaninchen aus den Versuchen 5, 6, 9 sind von demselben Wurf, und ebenso diejenigen aus den Versuchen 3. 4, 7, 8.

Das Bild der Vergiftung ist bei allen Thieren ziemlich gleich: die Athmung wird oberflächlicher, später mühsam. Kurzer Krampf des ganzen Körpers unter Abstrecken der Extremitäten tritt mitunter mehrmals auf. Später wird die Athmung sehr erschwert, und werden die Nasenflügel und Unterkiefermuskeln dabei mit bewegt. Die Athmung erholt sich öfter. Die Conjunctivalreflexe sind erloschen oder sehr herabgesetzt, die Augen werden geöffnet. Der Leib wird voll. Urin und Koth wird mehrmals abgesetzt. Gegen Ende tritt Tremor und clonische Krämpfe auf und den Schluss giebt ein tetanisches Strecken.

Bei der sofort vorgenommenen Section schlägt das Herz noch unregelmässig, namentlich der rechte Ventrikel und Vorhof. Das Gefässsystem und sämmtliche Organe sind sehr flüssigkeitsreich.

An der Giftigkeit des Harns haben die Kalisalze den grössten Antheil. Durch Alkalisiren des Urins mit KOH anstatt mit Na_2CO_3 wird die Giftigkeit sehr erhöht. Dieses zeigen 2 Versuche.

a) Urin vom 30. Januar. Kein Anfall, Menge 1 Liter, hell, klar. Spec. Gew. 1014. Acid. 16. Verdünnung auf 1500 wird mit KOH schwach alkalisirt. Kaninchen 1150 g, stirbt nach 45 ccm; demnach für 1 kg = 40 ccm.

b) Urin vom 1. Februar, Tag vor dem Anfall. Menge 1250, hell, klar. Spec. Gew. 1017. Ac. 18. Auf 1500 verdünnt und mit KOH alkalisirt. Kaninchen 1170 g, stirbt nach 25 ccm. Demnach für 1 kg = 21 ccm. In beiden Fällen verlief die Vergiftung schwerer und rascher aber nicht wesentlich anders. Bei der sofort vorgenommenen Section schlug das Herz ebenfalls noch unregelmässig.



Zum Schluss verweise ich auf die oben angegebene Tabelle, welche zwar wenige, aber zuverlässig richtige Zahlen enthält. Vergleicht man die Zahlen vom Tage des Anfalles und dem Tage danach, so ergiebt sich ungezwungen folgender Unterschied: Zur Anfallszeit ist der 24stündige Harn an Menge geringer, an Trockensubstanz im allgemeinen ärmer, an sauer machenden und giftig wirkenden Substanzen aber deutlich reicher als der Harn der anfallsfreien Tage.

Man darf nun nicht so weit gehen, hieraus unbedingt eine Intoxication als Ursache des Anfalles folgern zu wollen, kann aber sehr wohl daraus entnehmen, dass der Anfall mit einer Alteration des Stoffwechsels einhergeht. Bedenkt man nun, dass vieles dafür spricht, die Erschöpfung der Organe z. B. der Muskeln bei der Ermüdung, des Gehirns beim Schlafe, in einer Anhäufung schädlicher Stoffwechselproducte zu suchen, und dass man neuerdings in durch Thätigkeit ermüdeten Nervenzellen sogar eine besondere Substanz im Zellenkerne mikroskopisch nachgewiesen hat[1]), so liegt es nahe, auch unseren Fall, wo eine gewisse Erschöpfung des Gehirns als auslösende Ursache wahrscheinlich ist, mit einer solchen Intoxication in Verbindung zu bringen. Ohne mich in weitere Speculationen einzulassen, will ich nur meine Meinung dahin aussprechen:

Der Fall gehört wahrscheinlich in die Gruppe der Hysterie. Die Auslösung des Anfalles scheint mit einer Schädigung des Gehirnes durch Gemüthsbewegung zusammenzuhängen. Der Anfall verläuft mit einer für den Organismus wohl schädlichen Veränderung des Stoffwechsels. Denjenigen Aerzten, welche Zeit und Gelegenheit haben, Fälle periodischen Erbrechens oder periodischer Diarrhoe zu studiren, möchte ich folgende Punkte zur Beobachtung empfehlen: den Einfluss der Psyche auf die Entstehung und Auslösung der Anfälle, das Suchen nach cerebralen und besonders hysterischen Symptomen, die Vergleichung der chemischen und toxischen Eigenschaften des Harnes in freien und in Anfallszeiten.

Zum Schluss noch einige Worte über die Behandlung unserer Pat. Prophylactisch für die 4. Generation habe ich der Pat. angerathen, ihr Kind in voller Unkenntniss über das Leiden ihrer Vorfahren zu lassen und am besten in ein fremdes Haus zur Erziehung zu geben. Pat. selbst ist mit Landaufenthalt, Kaltwassercur, Mastcur, Elektricität, ferner mit Ferrum, Rheum als Laxans, Creosot, Ichthyol ohne besonderen Erfolg behandelt worden. Zur Zeit der Prodrome sind Schwitzcur, Chinin, Calomel umsonst angewendet worden. Im Anfall erwies sich Sulfonal und Campher ohne Effect. Morphium unterdrückt den Anfall etwas und verschiebt den Ausbruch auf den nächsten Tag. Wenigstens lindernd

1) Mann, Histological changes etc. Journal of anatomy and physiology. 1894. Vol. 29.



haben gewirkt geistige Ruhe, frische Luft, gute Kost und im Anfall Opium in grossen Dosen als Suppositorium, sowie das Auflegen heisser Teller auf das Abdomen gegen die Leibschmerzen.

Im letzten Vierteljahr ging es der Pat. trotz ihrer Tuberculose über Erwarten gut. Kein Fieber, keine Nachtschweisse mehr. Die Anfälle kamen ganz regelmässig, traten aber leicht auf. Sobald die Brechneigung eintrat, nahm Pat. starken schwarzen Kaffee und gebrauchte 1 Opiumstuhlzäpfchen. Die Diarrhoe sistirte alsbald, nach einstündigem Schlaf war der Anfall vorbei. Nach einem halben Tag konnte Pat. wieder leichte Speisen, wie Milch, Semmel geniessen. Pat. war in dieser Zeit auch seelisch ruhiger und in ihr Schicksal ergebener.

Nachsatz bei der Correctur. Die Periode der Besserung hat nicht lange angehalten; die Anfälle wurden wieder heftiger. Ich habe eine längere Zeit hindurch dreimal täglich den Stand des Barometers aufzeichnen lassen, nicht, weil ich einen Einfluss desselben auf die Anfälle vermuthete, sondern um die Beobachtung nach Möglichkeit zu vervollständigen. So traten 3 Anfälle bei 749, 757 und 751 mm Hg auf. Es waren aber Zeiten von höherem und niederem Barometerstande und auch solche von stärkeren Schwankungen des Barometerstandes dazwischen mit Wohlbefinden der Patientin, sodass hier ein Einfluss des Luftdruckes auf die Anfälle nicht zu constatiren war.



XIX.

(Aus dem städt. Krankenhause am Urban in Berlin. Innere Abtheilung des Herrn Prof. A. Fränkel.)

Zur Aetiologie der serösen Pleuritis.

Von

Dr. **A. Aschoff.**

Assistenzarzt.

Für die Aetiologie der serösen pleuritischen Ergüsse kommen abgesehen von denjenigen Exsudaten, welche im Anschluss an manifeste Erkrankungen auftreten, besonders folgende drei Fragen in Betracht:

Sind alle serösen Pleuritiden ohne nachweisbare Ursache tuberculös oder giebt es idiopathische Ergüsse? — Giebt es isolirte rheumatische Pleuritiden, die einer specifischen Behandlung mit Salicylsäure zu unterwerfen sind? — Giebt es seröse Ergüsse mit Gehalt an Eitererregern, ohne dass sie zur eitrigen Metamorphose kommen?

Mit der Aetiologie der idiopathischen Ergüsse haben sich besonders französische Autoren beschäftigt. Sie kommen fast alle zu dem Schluss, dass der grösste Theil derartiger pleuritischer Ergüsse auf tuberculöser Basis beruht. Landouzy[1]) sucht dies durch langjährige Beobachtung der Kranken zu beweisen, ebenso Ricochon[2]). Kelsch und Vaillard[3]) stützen sich bei ihren Schlussfolgerungen hauptsächlich auf Sectionsergebnisse. Chauffard[4]) zog das Thierexperiment zum Beweise heran. Letzteres benutzte auch Netter[5]) in ausgedehnter Weise und kam auf Grund desselben zu dem Schlusse, dass 70—80 pCt. aller sogenannten essentiellen Pleuritiden sicher tuberculös seien und dass man bei den übrigen doch immer noch ein späteres Auftreten der Tuberculose befürchten müsse. Dem gegenüber steht die wohl schon von jedem Arzt gemachte Beobachtung, dass blühende, kräftige Menschen

---

1) Landouzy, Gazette des hôpitaux. 1884. Revue de méd. 1886.

2) Ricochon, Pleurésie et tuberculose. Etudes sur la tuberculose. 1887.

3) Kelsch et Vaillard, Recherches sur les lésions anatomiques et la nature de la pleurésie. Archives de Physiologie. 1886.

4) Chauffard, Etude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine. Société médicale des hôpitaux. 1884.

5) Netter, Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies sérofibrineuses. Société médicale des hôpitaux. 1891.



von einer acuten exsudativen Pleuritis ohne jede nachweisbare Ursache befallen werden, davon vollkommen geheilt werden, vielleicht auch eine leichte Schrumpfung der betreffenden Seite zurückbehalten, sich trotzdem aber während ihres ganzen späteren Lebens der besten Gesundheit erfreuen. Sollten derartige Erkrankungen dennoch zum grössten Theil auf tuberculöser Basis beruhen? Die Entscheidung dieser Frage dürfte oft genug für die Stellung der Prognose, für Therapie und Prophylaxis, sowie für später zu beobachtende hygienische Massregeln von ausserordentlicher Bedeutung sein.

Unter rheumatischer Pleuritis soll hier nicht die Erkältungspleuritis, sondern nur diejenige verstanden werden, welche in Verbindung mit der Arthritis acuta auftritt oder durch das gleiche, freilich noch unbekannte infectiöse Agens jener Erkrankung hervorgerufen wird. Fiedler[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass derartige rheumatische Ergüsse nicht immer gleichzeitig mit ausgesprochenen Symptomen der Arthritis acuta, wie starken Gelenksschwellungen, Temperatursteigerungen etc. oder direct im Anschluss an solche, womöglich in Verbindung mit einem Vitium cordis entstehen müssen, sondern dass dieselben auch ganz ohne oder nur mit geringen rheumatischen Beschwerden einhergehen können und trotzdem als rheumatische Pleuritiden zu betrachten seien. Dieselben sollen sich bei Individuen finden, welche wiederholt an Gelenkrheumatismus gelitten, vielleicht auch eine Herzaffection sich zugezogen haben und nun nach einem längeren Zeitraume an einer Pleuritis erkranken. Die Erscheinungen seitens der Gelenke, des Herzens, resp. Herzbeutels und der Pleura können in dem einen Jahr gemeinsam, in verschiedener Combination, im anderen einzeln auftreten und doch alle auf derselben Basis beruhen. Der pleuritische Erguss tritt somit an die Stelle einer neuen Attaque der wiederholt vorher aufgetretenen Arthritis acuta. Bei derartigen Brustfellentzündungen soll dann die Salicylbehandlung in ihr volles Recht treten.

Die dritte Frage dreht sich um den Nachweis von Mikroorganismen in den serösen Ergüssen. Es soll ganz abgesehen werden von dem Befund von Tuberkelbacillen in tuberculösen Exsudaten, der ja meist negativ ausfällt. Hier kommen vor allem die eitererregenden Bakterienarten wie Staphylokokken und Streptokokken in Betracht.

Weichselbaum[2]) fand unter 8 serösen Ergüssen 2 mit Kettenkokken. Gilbert und Lion[3]) konnten unter 20 Fällen 3 mal Kokken

1) A. Fiedler, Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahresberichte der Gesellschaft für Natur und Heilkunde zu Dresden. 1880—1881.

2) Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Brustfellentzündungen. Wiener med. Jahrbücher. 1886.

3) Gilbert et Lion, De la recherche des Microorganismes dans les épanchements pleuraux. Annal. de l'Institut Pasteur. II. 1888.

nachweisen, die mit keiner der bekannten pathogenen Kokkenarten übereinstimmen. In beiden Arbeiten fehlen leider genauere Angaben über den Verlauf der Erkrankungen. Goldscheider[1]) hat bei 3 Fällen von seröser Pleuritis, welche auch in ihrem weiteren Verlauf nicht eitrig wurden, Streptokokken, bei einem Staphylokokken nachgewiesen. Die bakteriologischen Untersuchungen wurden nur in Bouillon vorgenommen. Der mikroskopische Nachweis gelang nur in 2 Fällen.

In grösserem Umfange hat Levy[2]) derartige Untersuchungen angestellt. Er fand bei 54 Pleuritiden: 4 mal den Staphylococcus pyogenes albus (2 mal im Anschluss an Typhus abdominalis, 1 mal bei einem Vitium cordis, 1 mal nach Pneumonie), 6 mal fand er den Pneumococcus Fränkel im metapneumonischen serösen Exsudat. Er schliesst daraus:

1. In der grossen Mehrzahl aller serös-fibrinösen Pleuritiden ist das Exsudat von Mikroorganismen frei.

2. Die Anwesenheit des Staphylococcus albus in serös-pleuritischen Exsudaten beweist keineswegs bestimmt, dass eine eitrige Metamorphose eintreten wird. Auch können die Ergüsse sich vollständig zurückbilden.

3. Der Befund von Pneumoniekokken in serösen, metapneumonischen Exsudaten nach der Krise beweist nicht, dass dieselben sich in eitrige verwandeln werden.

Zu ähnlichen Schlussfolgerungen kommt Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern[3]), der unter 9 serösen Ergüssen 2 Pneumoniekokkenexsudate und 2 Staphylokokkenexsudate fand, die alle 4 zur Heilung kamen; ferner 5 bakterienfreie, von denen 4 tuberculös waren und eines im Anschluss an Influenza auftrat, vielleicht jedoch auch tuberculöser Natur war. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Mehrzahl der serösen Exsudate ist bakterienfrei.

2. Die Mehrzahl der bakterienfreien Exsudate ist tuberculöser Natur.

3. Es giebt seröse Exsudate, die echte Eiterungserreger enthalten, die aber trotzdem serös bleiben.

4. Dieser Satz gilt nicht für die Streptokokkenexsudate.

Weiter als die bisher genannten Autoren geht Jakowski[4]), der die Behauptung aufstellt, dass jede Brustfellentzündung bakteriellen Ursprungs sei, wiewohl es nicht immer gelänge im Exsudate Bakterien nachzuweisen. Diejenigen serösen Exsudate, in welchen sich keine Bakterien nachweisen lassen, seien als tuberculöser Natur zu betrachten.

---

1) Goldscheider, Zur Bakteriologie der acuten Pleuritis. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 21.

2) Levy, Bakteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXVII.

3) Prinz Ludwig Ferdinand von Bayern, Beiträge zur Aetiologie der Pleuritis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 50.

4) Jakowski, Aetiologie der Pleuritis. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 22.

Jakowski konnte in 22 von 28 serösen Ergüssen Mikroorganismen nachweisen und zwar fand er in 8 idiopathischen Pleuritiden 7 mal Fränkel-sche Bakterien, 1 mal Streptococcus pyogenes; in 8 serösen metapneumonischen 8 mal Fränkel'sche Bakterien; in 9 tuberculösen 1 mal den Staphylococcus pyogenes albus, 2 mal den Staphylococcus pyogenes albus und aureus zusammen, 6 mal keine Mikrorganismen, bei 1 rheumatischen Erguss den Staphylococcus pyogenes aureus; in einer nach acuter Nephritis entstandenen Pleuritis Fränkel'sche Bakterien, ebenso bei einer im Anschluss an Pericarditis acuta und schliesslich bei einem Aortenaneurysma den Staphylococcus citreus et albus.

Diesen positiven Befunden gegenüber stehen die negativen bakteriologischen Resultate von Ehrlich[1]), Kracht[2]) und A. Fränkel[3]), welche niemals in serösen Exsudaten Eitererreger nachweisen konnten. A. Fränkel zog die Schlussfolgerungen aus seinen Untersuchungen folgendermassen:

„Ergiebt die mikroskopische Untersuchung eines nicht eitrig erscheinenden Pleuraexsudates das Vorhandensein von Streptokokken in demselben, so besteht die Präsumption einer in kürzester Frist erfolgenden eitrigen Metamorphose oder es liegt thatsächlich bereits ein Empyem vor, bei dem nur die Eiterkörperchen sich an den Boden der Pleurahöhle gesenkt haben."

Dies sind in Kürze die wichtigsten Angaben, welche sich in der Literatur über die uns hier interessirenden Punkte finden. Drei Fragen sollen beantwortet werden:

I. Giebt es eine idiopathische Pleuritis, d. h. seröse Ergüsse ohne nachweisbare Ursache, die nicht auf tuberculöser Basis beruhen?

II. Giebt es eine acute isolirte rheumatishe Pleuritis, die gleichwerthig einem Anfall von vorhergegangener Arthritis acuta zu erachten ist?

III. Giebt es seröse Exsudate mit Gehalt an Eitererregern ohne spätere eitrige Metamorphose?

Zur Beantwortung dieser drei Fragen wurden im städtischen Krankenhause am Urban auf der Abtheilung des Herrn Prof. A. Fränkel zahlreiche Untersuchungen angestellt. Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. A. Fränkel, möchte ich auch an dieser Stelle für die Anregung und das dieser Arbeit gewidmete Interesse meinen besten Dank sagen.

Ueber die letzte der drei Fragen giebt die bakteriologische Untersuchung von 200 serösen pleuritischen Ergüssen einigen Aufschluss. Die Aussaat wurde stets in der Weise vorgenommen, dass 3 Agarröhrchen

1) Ehrlich, Ueber Pleuritis. Berliner klin. Wochenschrift. 1887.

2) Kracht, Experimentelle und statistische Untersuchungen über die Ursachen der Brustfellentzündung. Dissertation. Greifswald. 1885.

3) A. Fränkel, Ueber die bakteriologische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse. Charité-Annalen. XII. Jahrgang.



mit je 3 dicken Tropfen des Exsudates beschickt wurden und im Brütschrank bei einer Temperatur von 37° aufbewahrt wurden. Daneben wurde natürlich die Flüssigkeit im frischen und gefärbten Präparat untersucht. Ferner wurden in 20 Fällen intraperitoneale Impfungen von weissen Mäusen vorgenommen. Die Zahl der Untersuchungen vertheilt sich auf die verschiedenen Arten von Pleuritiden folgendermassen:

Art der Erkrankung	Zahl	Negat. Aussaat	Positiv Aussaat	Zahl der Impfungen	Negat. Impfung	Positiv Impfung
1. Tuberculose	43	42	1	—	—	—
2. Verdacht. Tub.	19	19	—	2	2	—
3. Sogenannte Idiopath.	41	39	2	2	1	1
4. Rheumatisch	16	16	—	1	1	—
5. Metapneumon.	29	27	2	13	12	1
6. Influenza	11	11	—	1	1	—
7. Im Anschluss an andere Erkrank.	41	39	2	—	—	—
	200	193	7	19	17	2

Zu den „Tuberculösen“ wurden alle diejenigen gerechnet, wo durch Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum, Ohreiter etc. die Diagnose absolut sicher gestellt war. Als „Verdächtig tuberculös“ wurden alle diejenigen angesprochen, wo die anamnestischen Angaben (hereditäre Belastung, frühere Hämoptoe etc.) oder der klinische Befund (zweifelhafter Spitzenkatarrh, Drüsenschwellungen, allgemeine Constitution etc.) auf die Aetiologie hinwiesen. Ergab sich keinerlei ätiologisches Moment, abgesehen von subjectiven Angaben der Patienten, wie Erkältung etc., so wurde die Bezeichnung „idiopathisch“ gewählt; ob diese Benennung berechtigt ist, soll später erörtert werden. Die „Rheumatischen“ waren entweder von einer Arthritis acuta begleitet oder schlossen sich an eine solche an. Die „Metapneumonischen“ und „Influenzapleuritiden“ bedürfen nicht der Erläuterung. Von anderen Erkrankungen, in deren Verlauf oder Folge Ergüsse in die Pleurahöhle zur Untersuchung gelangten, kamen hauptsächlich folgende in Betracht: Maligne Tumoren der Brustorgane, putride Bronchitis, Bronchopneumonie, Trauma, Arteriosklerose, Vitium cordis, chronische Nephritis, Apoplexie, Typhus abdominalis, Sepsis, Lungenechinococcus, Lungenactinomykose, maligne Tumoren des Peritoneums und Magens, Puerperium.

Von diesen 200 pleuritischen Ergüssen ergaben nur 7 ein positives Resultat bei der bakteriologischen Untersuchung; von 17 Thierimpfungen nur 2, und diese beiden gehörten zu den erwähnten 7. Zwei von diesen letzteren (1 Tuberculose und 1 Sepsis) wurden durch den Tod nach wenigen Tagen der weiteren Beobachtung entzogen. Bei beiden wurde

die Section verboten. Von den übrigen 5 waren: 2 metapneumonisch (1 enthielt Streptokokken, 1 Pneumokokken), 2 sogenannte idiopathische (1 Streptokokken, 1 Pneumokokken), 1 im Anschluss an Lungengangrän (Streptokokken).

Alle 5 kamen früher oder später zur Vereiterung und mussten operirt werden. Dass letzteres trotz der Vereiterung nicht immer nöthig ist, sei hier gelegentlich erwähnt; dieselben können auch dann noch zur Resorption und Heilung kommen, so dass der günstige Verlauf kein absoluter Beweis ist für die Nichtvereiterung seröser Exsudate, welche Eitererreger enthalten. Aus der Reihe der im hiesigen Krankenhause beobachteten Empyeme sei nur ein Pneumokokkenempyem nach Bronchopneumonie bei einem Kinde und ein traumatisches Streptokokkenempyem bei einem Manne mit chronischer Bronchitis erwähnt, die beide ohne Operation ausheilten.

Bei den übrigen 193 serösen Pleuritiden ergaben die Aussaaten ein vollkommen negatives Resultat, ebenso die, besonders bei den metapneumonischen, häufig ausgeführten Thierimpfungen. Der Einwand, dass wohl nicht genügende Mengen des Exsudates zur bakteriologischen Aussaat benutzt wurden, könnte kaum mit Recht gemacht werden. Es ist doch eher anzunehmen, dass bei Anwendung grosser Flüssigkeitsmengen leicht eine Verunreinigung, wie der Staphylococcus albus, von aussen hinzutritt, als dass bei Aussaat geringerer Quantitäten von 193 Fällen gerade in diesen Mengen keine Bakterien enthalten sein sollten.

In 8 weiteren Fällen wurde eine Untersuchung grösserer Mengen vorgenommen, d. h. 5 ccm wurden theils mit Gelatine, theils mit Agar vermischt und in Platten gegossen. Die Probepunctionsspritzen waren vor der Punction mit sterilem Wasser ausgespült. Eine Pleuritis war sicher tuberculös und ergab ein vollkommen negatives Resultat. Ebenso 2 sogenannte idiopathische, 1 im Anschluss an Magen- und Peritonealcarcinom, 1 im Anschluss an Mammacarcinom und chronische Bronchitis, 1 sogenannte Erkältungspleuritis und 1 metapneumonische. Bei letzterer wurden die Untersuchungen zweimal angestellt. Bei einer verdächtig tuberculösen Pleuritis ergab die Aussaat auf einer Agarplatte zwei Culturen: 1 Staphylococcus und 1 von dicken plumpen Stäbchen. Drei andere Platten blieben steril. Von den 8 Fällen ergaben somit 7 ein absolut negatives Resultat, im letzten sind die Culturen wohl nur als Verunreinigungen zu betrachten.

Was die rheumatischen Pleuritiden anbelangt, so wurden dieselben zwar häufig direct in Verbindung mit Arthritis acuta oder im Anschluss an eine solche beobachtet, dagegen keine einzige, die mit einiger Sicherheit als rein rheumatisch bezeichnet werden konnte, ohne dass sie von Erscheinungen seitens der Gelenke begleitet war. Es sei hierbei nochmals hervorgehoben, dass unter isolirter rheumatischer



Pleuritis nur eine solche verstanden werden soll, welche wiederholt voraufgegangenen Anfällen von Arthritis acuta gleichwerthig zu erachten ist. Unter den oben angeführten 200 bakteriologisch untersuchten Pleuritiden fanden sich 4,[1]) unter den im hiesigen Krankenhaus beobachteten übrigen serösen Exsudaten noch etwa 5 Krankengeschichten, nach denen in früheren Jahren eine Arthritis acuta voraufgegangen war. In 7 Fällen war dieselbe einmal aufgetreten und zwar einmal vor 3, zweimal vor je 5 und 8 und einmal vor je 10 und 30 Jahren. Eine andere Patientin hatte 20 Jahre vorher Arthritis acuta und in den folgenden Jahren 6 mal leichte Anfälle derselben. Nur eine Patientin gab an, dass sie fast jährlich an Gelenkrheumatismus leide. Die Betreffende war aber in der letzten Zeit vor ihrer Erkrankung stark abgemagert und hatte einen Spitzenkatarrh, so dass sie auf Tuberculose sehr verdächtig war. Es muss demnach mindestens zweifelhaft erscheinen, ob derartige isolirte rheumatische Pleuritiden ohne Erscheinungen seitens der Gelenke oder des Herzens wirklich vorkommen. Sehr selten sind ferner diejenigen Ergüsse, welche allein mit Gelenkerkrankungen verbunden sind; fast ausnahmslos besteht gleichzeitig eine Herzaffection acuter oder chronischer Art. Unter den 16 oben angeführten Fällen von rheumatischer Pleuritis befand sich kein einziger, bei dem nicht gleichzeitig eine Erkrankung des Herzens vorhanden gewesen wäre.

Was die Salicylbehandlung anbelangt, so kann ihre Wirkung auf die möglicherweise vorkommenden isolirten rheumatischen Pleuritiden hier nicht beurtheilt werden, da derartige Fälle nicht zur Beobachtung kamen. Dagegen wurde das Salicyl bei zahlreichen anderen Pleuritiden angewandt. In einigen wenigen Fällen fiel wohl die Temperatur bald ab, die Diurese stieg und das Exsudat kam zur vollkommenen Resorption. Dieselben sind jedoch so vereinzelt, dass man nicht daraus den Schluss ziehen kann, dass derartige gute Erfolge häufiger wären als bei anderen Behandlungsmethoden der Pleuritis. Wie viele pleuritische Ergüsse gehen nicht bisweilen schon ohne jede medicamentöse Behandlung in kurzer Zeit zurück. In ihr volles Recht trat diese Therapie dagegen in den mit Arthritis acuta verbundenen Fällen. Bei dem Erfolg kommt hierbei freilich weniger die directe Wirkung auf den Pleuraerguss als auf die Allgemeinerkrankung in Betracht. Dabei ist bemerkenswerth, dass die in Verbindung mit Arthritis acuta auftretenden Pleuraergüsse schon an sich zu den leicht und schnell sich zurückbildenden gehören.

Die letzte und wichtigste Frage ist die nach der Aetiologie der sogenannten idiopathischen Pleuritiden. Unter solchen sind diejenigen Ergüsse zu verstehen, bei denen als Ursache keine Tuberculose,

1) Diese vier Fälle sind in der Tabelle unter „Idiopathische“ geführt, da mir ihre Auffassung als Rheumatische nicht sicher erschien.



keine Arthritis acuta und keinerlei andere Erkrankungen der umgebenden Organe oder des Gesammtorganismus, die von Pleuritiden begleitet oder gefolgt sein können, nachzuweisen sind. In der Anamnese wurde ganz besonders auf tuberculöse Symptome, während der Beobachtungszeit auf die Untersuchung der Lungenspitzen Werth gelegt. Als idiopathisch wurden dann nur diejenigen bezeichnet, bei denen die physikalische Untersuchung oder Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für Tuberculose ergaben. Die Untersuchung des Exsudates wurde stets in derselben Weise folgendermassen ausgeführt. Zunächst wurde es mikroskopisch auf Mikroorganismen, speciell Tuberkelbacillen untersucht; ferner wurde eine Aussaat auf 3 Glycerin-Agarröhrchen mit je 3 dicken Tropfen gemacht: beides stets mit negativem Erfolge. Das Hauptgewicht wurde daher auf die Thierimpfung gelegt. Ich möchte hierbei Gelegenheit nehmen, den Herren Collegen M. Borchardt und F. Lehmann für die Ausführung einer Anzahl von Thierimpfungen und Ueberlassung ihrer Resultate meinen besten Dank zu sagen. Die Impfungen wurden folgendermassen ausgeführt: Einem Meerschweinchen wurden etwa 3 ccm des Exsudats in die Bauchhöhle eingespritzt und zwar sofort nach Entnahme aus dem menschlichen Körper. Um genügendes Vergleichsmaterial zu haben, wurden 57 pleuritische Ergüsse ohne Unterschied der Aetiologie auf diese Weise untersucht. Dieselben vertheilten sich auf 6 Gruppen: erstens solche, die sich im Anschluss an andere Krankheiten entwickelten, zweitens die metapneumonischen, drittens die rheumatischen d. h. im Anschluss an Arthritis acuta, viertens die idiopathischen, fünftens die verdächtig tuberculösen, und schliesslich die sicher tuberculösen.

1. Pleuritiden im Anschluss an andere Erkrankungen.

11 derartige Ergüsse wurden untersucht und zwar im Anschlusse an: 1 Carcinom der Lunge, 1 Sarkom der Lunge, 1 Aktinomykose der Lunge, 2 Influenza, 1 Morbus maculosus Werlhofii, 1 Carcinom des Magens, 1 Arteriosklerose mit starken Circulationsstörungen, 1 Lungeninfarct bei Arteriosklerose, 1 paranephritischen Abscess, 1 Vitium cordis.

Von den 11 geimpften Meerschweinchen bekam kein einziges Tuberculose.

2. Metapneumonische Pleuritiden.

Zu dieser Gruppe wurden 4 Ergüsse gerechnet, bei denen nach den anamnestischen Angaben (acute Erkrankung mit Schüttelfrost, Husten und Seitenstechen, rostfarbener Auswurf) und nach den Ergebnissen der Untersuchung bei der Aufnahme (Herpes labialis, Bronchialathmen mit Knisterrasseln) angenommen werden musste, dass eine Pneumonie vorangegangen war oder noch bestand. Auch hier blieben die Impfthiere vollkommen gesund.



3. Rheumatische Pleuritiden.

Die 4 hierher gehörigen Ergüsse traten gemeinsam mit der Arthritis acuta auf; bei allen bestanden gleichzeitig Herzleiden. Bei keinem Meerschweinchen fand sich Tuberculose.

Wenn die bisher angeführten Impfresultate auch nicht für die späterhin aufgestellte Behauptung der Aetiologie idiopathischer Pleuritiden beweisend sind, so haben sie doch als Controlversuche für den Gesundheitszustand der benutzten Meerschweinchen einen gewissen Werth.

Wenn die bisher angeführten, mit nicht tuberculösem Material geimpften 19 von 57 Meerschweinchen, d. h. ein Drittel, vollkommen gesund blieben und auch frei von jeder Lungenaffection befunden wurden, so kann man wohl mit Recht annehmen, dass die Zucht gesund war. Andererseits kam für die positiven Ergebnisse nicht der Befund tuberculöser Processe in den Lungen in Betracht, sondern allein diejenigen der Abdominalorgane, so der Leber, Milz oder Drüsen, wo die Tuberculose dann auch mikroskopisch festgestellt wurde. Um jede Gefahr der Ansteckung zu vermeiden, wurden die Thiere nach Möglichkeit isolirt, von den letzten 30 sogar jedes einzelne in neu hergestellten Holzkästen.

4. Sicher tuberculöse Pleuritiden.

Diese pleuritischen Ergüsse hatten sich bei Patienten entwickelt, in deren Sputum Tuberkelbacillen nahgewiesen waren, oder bei denen die Section die tuberculöse Natur der Erkrankung sicher bewies. Von den 13 Meerschweinchen hatten 7 ausgebreitete Tuberculose, 6 blieben gesund. Von den letzteren starb eines am 2. Tage der Impfung in Folge eines äusseren Zufalles, so dass nur 12 Impfungen in Betracht kommen, von denen 5 d. h. 41 pCt. gesund blieben.

5. Verdächtig tuberculöse Pleuritiden.

Von den 12 Patienten hatten fünf einen leichten Spitzenkatarrh, zwei früher eine Hämoptoe, einer eine starke Lymphadenitis, einer gleichzeitig chronische Peritonitis und drei waren hereditär belastet. Von den mit Spitzenkatarrh behafteten, denen mit Hämoptoe und den erblich belasteten hatte je eine Impfung einen negativen Erfolg; alle übrigen wurden tuberculös. Von 12 Impfthieren blieben somit 3 gesund, d. h. 25 pCt.

Da die Patienten der letzten Gruppe klinisch auch alle als fast absolut sicher tuberculös betrachtet wurden, so sind mit denjenigen der vierten Gruppe zusammen 25 Impfungen mit tuberculösem Material vorgenommen worden, von denen 8 ein negatives Resultat ergaben, d. h. 32 pCt.

6. Idiopathische Pleuritiden.

Von den 13 Fällen muss einer ausgeschieden werden, da das Impfthier frühzeitig an einer Bronchopneumonie zu Grunde ging. Von 12 Meerschweinchen wurden 9 tuberculös, 3 blieben gesund, also 25 pCt. Vergleicht man damit, dass bei den Impfungen von tuberculösen Exsudaten sogar 32 pCt. ein negatives Resultat zeigten, so ist wohl mit Recht der Schluss zu ziehen, dass fast alle sogenannten idiopathischen Pleuritiden auf tuberculöser Basis beruhen. Dieselben können jedoch, wie schon Netter hervorhebt, vollkommen ausheilen, so dass sich die betreffenden Individuen später der besten Gesundheit erfreuen.

Warum eine Reihe der sicher tuberculösen Exsudate ein negatives Resultat bei der Impfung ergaben, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Es ist möglich, dass nicht alle Meerschweinchen gleich empfänglich für die Infection sind. Es können ja aber auch bei tuberculösen Individuen gewiss einmal pleuritische Ergüsse aus anderen Ursachen entstehen, deren Nachweis uns nur nicht gelingt. Letzteres könnte immerhin auch noch bei denjenigen als idiopathisch angesprochenen Ergüssen der Fall sein, deren Impfung ein negatives Resultat giebt.

Aus diesen klinischen Beobachtungen und bakteriologischen Untersuchungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die serösen Ergüsse sind fast alle frei von eitererregenden Mikroorganismen.

2. Sind Eitererreger vorhanden, so kommt es über kurz oder lang zur Vereiterung. Ausgenommen sind vielleicht die Pneumokokkenexsudate. Es hängt dies vielleicht mit dem vielfach beobachteten früheren Absterben dieser Mikroben zusammen.

3. Derartige vereiterte pleuritische Ergüsse können jedoch bisweilen auch ohne Operation vollkommen ausheilen.

4. Das Vorkommen einer isolirten rheumatischen Pleuritis ist sehr fraglich, jedenfalls sehr selten.

5. Die bei der Arthritis acuta entstehenden Ergüsse in die Pleurahöhle sind fast ausnahmslos mit Affectionen des Herzens verbunden.

6. Der Salicylbehandlung kann kein besonderer Vorzug in der Therapie der pleuritischen Ergüsse zuerkannt werden.

7. Die sogenannten idiopathischen Ergüsse beruhen fast alle auf Tuberculose. Dieselben können aber ausheilen.



XX.

(Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch in Wien.)

Ueber den Mechanismus der Aorteninsufficienz.

Von

Dr. **Sigmund Kornfeld,**

Primararzt der Landes-Irrenanstalt in Brünn.

(Schluss.)

Resumé.

Nachdem ich sämmtliche Versuchsergebnisse erörtert habe, will ich die Resultate meiner Arbeit zusammenfassen und darlegen, in wie weit dieselben die klinischen Erscheinungsweisen der Aorteninsufficienz einem Verständnisse näher zu rücken geeignet sind.

Wir gingen von der einfachen Betrachtung aus, dass bei der Aorteninsufficienz ein Theil des Blutes während der Ventrikeldiastole regurgitirt und dass in Folge dessen die in die Aorta geworfene Blutmenge um eine bestimmte Quote verkleinert, der Inhalt der Herzhöhle, speciell des linken Ventrikels, hingegen um eben die entsprechende Quote vergrössert wird.

Die Verkleinerung des Inhaltes des Arteriensystems, welche selbst durch eine — im Sinne meiner früheren Auseinandersetzungen — maximale regurgitirende Blutmenge zu Stande kommen kann, ergab sich, wie ich durch eine einfache Rechnung zeigte, als so geringfügig, dass selbst das Maximum der auf diese Weise erzeugbaren Blutdruckerniedrigung im Hinblick auf die Erfahrungen, welche sich sowohl aus dem Thierexperiment als auch aus der klinischen Beobachtung insbesondere an Reconvalescenten über die Grösse der mit der Fortdauer des Lebens verträglichen Blutdruckschwankungen gewinnen lassen, als in klinischem Sinne ganz nnd gar belanglos angesehen werden darf.

Ganz anders jedoch fällt die gleichzeitig erfolgende Vergrösserung des Inhaltes des linken Ventrikels ins Gewicht. Schon von vornherein



erscheint es wahrscheinlich, dass der während der Ventrikeldiastole erfolgende Rückfluss aus der Aorta den gleichzeitigen Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhofe erschweren werde, und dass somit als weitere Folge der Regurgitation Anstauung des Blutes im linken Vorhofe und im Lungenvenensystem mit allen ihren weiteren Consequenzen — nämlich, nach den Arbeiten von Prof. v. Basch und seiner Schule, Lungenschwellung und Lungenstarrheit, beziehungsweise Dyspnoe — zu erwarten seien. Mit anderen Worten heisst dies, dass dem theoretischen Raisonnement zu Folge die Aorteninsufficienz den Kreislauf in demselben Sinne schädigen werde wie die Mitralinsufficienz.

Diese Frage bildete den Ausgangspunkt meiner Versuche. Nun giebt allerdings ein Theil der letzteren ein Resultat, welches mit den Ergebnissen der theoretischen Betrachtung vollkommen übereinstimmt; dies gilt von jenen Fällen, welche von mir als „reine" bezeichnet wurden, in denen nämlich einer sehr geringfügigen arteriellen Drucksenkung eine immerhin beträchtlichere Steigerung des Drucks im linken Vorhofe entspricht.

Die überwiegende Mehrzahl meiner Versuche ergab ein hiervon abweichendes Resultat; theils nämlich war die Schädigung des Kreislaufes eine weit beträchtlichere als in den reinen Fällen, theils aber war nach erzeugter Aorteninsufficienz gar keine Beeinträchtigung des Kreislaufes zu constatiren, ja in einzelnen Fällen liess sich sogar eine Besserung des Nutzeffectes der Herzarbeit erkennen.

In sämmtlichen Fällen der ersten Kategorie fanden wir eine weit beträchtlichere relative Erhöhung des Druckes im linken Vorhofe als in den „reinen" Fällen; in den Fällen der zweiten Kategorie hingegen sahen wir die Drucksteigerung im linken Vorhofe ausbleiben oder selbst den Druck sinken. Die Höhe des Arteriendrucks war in den verschiedenen Kategorien höchst verschieden; wir sahen Fälle der ersten Kategorie mit hohem, solche der zweiten Kategorie mit niedrigem Arteriendruck; daraus allein durfte schon geschlossen werden, dass die absolute Höhe des Arteriendrucks ohne gleichzeitige Berücksichtigung des Druckes im linken Vorhofe durchaus keinen Maassstab für das Verhalten des Kreislaufs, d. i. für dessen ungestörtes oder gestörtes Vonstattengehen, abzugeben vermag.

Diese widerspruchsvollen Erscheinungen nöthigten zu einer eingehenden Discussion der einzelnen Versuchsergebnisse, deren Resultat wir folgendermassen aussprechen können: Der Einfluss des Klappenfehlers auf den Kreislauf ändert sich mit dem jeweiligen Nutzeffect der Herzarbeit. Letzterer aber ist ein Product verschiedener variabler Factoren, die sich im Laufe des Versuchs theils einzeln, theils in den verschiedenartigsten Combinationen ändern und dadurch das Resultat der Versuche in höchstem Grade compliciren.

Wäre der Nutzeffect der Herzarbeit eine constante Grösse, dann wäre es sehr leicht, über die Folgen eines Klappenfehlers ins Klare zu kommen. Bei der Variabilität aller jenen Nutzeffect beeinflussenden Factoren ist die Erforschung dieser Folgen eine oft sehr mühsame Arbeit, denn es gilt, das Resultat von einer Menge zufälliger Umstände, die dasselbe beeinflussen, unabhängig zu machen. Dies gelingt in unserem Falle nur dadurch, dass der Effect des Klappenfehlers gleichsam als constante Grösse in die Rechnung eingeführt wird, und der Einfluss dieses constanten Factors auf das Gesammtresultat durch Elimination aller möglichen Einflüsse der variablen Factoren festgestellt wird. Mit anderen Worten ausgedrückt, der Einfluss eines Klappenfehlers auf den Kreislauf lässt sich nur auf die Weise erforschen, dass alle variablen Factoren, von denen der Kreislauf abhängt, zuvor genau bestimmt werden; was sodann in den verschiedenen Resultaten, die durch die Combination aller möglichen Veränderungen der variablen Factoren erzielt wurden, als gemeinsame Folge der experimentellen Hinzufügung des constanten Factors, i. e. der Klappenläsion erscheint, kann nun als Folge eben dieses constanten Factors bezeichnet werden.

Als variable Factoren, die für unsere Frage in Betracht kommen, haben wir folgende feststellen können: 1. das Verhalten des linken Ventrikels und 2. den Gefässwiderstand, gegen den der Ventrikel arbeitet. Das Verhalten des Ventrikels betrifft einerseits den Rhythmus, die Frequenz und die Stärke seiner Contractionen, andererseits die Capacität seines Hohlraums. Sämmtliche dieser Factoren sind Aenderungen unterworfen. Rhythmus, Frequenz und Contractionsstärke setzen das zusammen, was als Sufficienz des Ventrikels bezeichnet wird. Wir verstehen unter Sufficienz des Ventrikels eine derartige Arbeitsleistung desselben, dass der Kreislauf in ungeschwächter Weise von statten geht, das heisst also — um vom linken Ventrikel allein zu sprechen — dass das Gefälle zwischen den im Körperarteriensystem und den im Lungenvenensystem herrschenden Drücken ein unvermindertes bleibe. Da die Anforderungen, welche an die Arbeitsleistung des Ventrikels gestellt werden, mit den Widerständen, gegen welche derselbe zu arbeiten hat, sich ändern, die Sufficienz aber darin besteht, dass der Ventrikel diesen Anforderungen nachkommt, so ist die Sufficienz immer nur eine relative, mit den jeweils herrschenden Widerständen im Gefässsystem sich ändernde Grösse, oder auch anders ausgedrückt, der gleichen Sufficienz entspricht je nach den verschiedenen Widerständen eine verschieden grosse Arbeitsleistung des linken Ventrikels. Die Eigenschaft des Herzmuskels, verschieden grossen Widerständen gegenüber sufficient bleiben zu können, nennt man seine Accommodationsfähigkeit.

Nun sehen wir in unseren Versuchen, dass die Sufficienz des Herzens sich vermindert, sowohl in Folge einer directen Schädigung des Herz-



muskels durch die mechanischen Eingriffe bei Setzung der Klappenläsion oder bei künstlicher Behinderung seiner Contractionen, wie in unserem Versuch VI, als auch in Folge Anwachsens der Widerstände in der Strombahn, wie dies bei Reizung von Vasoconstrictoren geschah. Dies führt uns auf die zwei, zuerst von Prof. v. Basch (s. dessen „Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs") aufgestellten Formen der Insufficienz, die primäre und die secundäre, welche beide sich durch Abnahme des Gefälles charakterisiren. Beiden gemeinschaftlich ist das Steigen des Drucks im linken Vorhofe. Der Arteriendruck sinkt im ersten Falle absolut, im zweiten Falle ist das Sinken blos ein relatives.

Die schwersten Schädigungen des Kreislaufs, die in unseren Versuchsprotokollen in der Kleinheit des Verhältnissexponenten zum Ausdruck gelangten, fanden wir immer nur als Folgen nachweisbarer sei es primärer oder secundärer Ventrikelinsufficienz, und mit Schwinden dieser letzteren sahen wir den Verhältnissexponenten grösser werden und damit auch den Kreislauf sich bessern. In einzelnen Versuchen konnten wir deutlich beobachten, wie mit dem Schwinden der Ventrikelinsufficienz, also mit Besserung der Herzarbeit, die reinen Folgen des Klappenfehlers zu Tage traten, nämlich Druckerniedrigung im Arteriensystem und Drucksteigerung im linken Vorhofe, aber nicht in so beträchtlichem Maasse als bei complicirender Ventrikelinsufficienz.

Es liegt gleich hier die Frage nahe, ob nicht etwa jene Fälle, in denen nicht einmal diese Folgen constatirbar waren und die Aorteninsufficienz scheinbar für den Kreislauf gar keine Folgen hatte, durch eine noch weiter gehende „Besserung" der Herzarbeit zu erklären seien.

In unseren Versuchen haben wir es stets mit einem durch die Versuchsvorbereitungen geschädigten Herzen zu thun, und es darf vermuthet werden, dass alle Besserungen der Herzarbeit als Rückkehr zu seiner normalen Leistungsfähigkeit zu deuten seien. Anders liegt die Frage, wenn wir an ein sonst intactes Herz denken.

Von vornherein sollte man meinen, dass ein Herz nicht mehr als sufficient, d. h. seinen Aufgaben gewachsen sein könne. Allein die einfachste Ueberlegung ergiebt, dass es recht wohl möglich sei, was übrigens thatsächlich von Tigerstädt gezeigt wurde, dass eine derartige Aenderung der Herzarbeit Platz greifen könne, durch welche eine Vergrösserung des Gefälles und damit auch ein erleichtertes, rascheres Vonstattengehen des Kreislaufs hervorgebracht werde. Wir haben nun den Modus dieser Aenderung zu untersuchen, d. h. wir haben durch Analyse des Vorgangs die Factoren festzustellen, welche bei einer derartigen Aenderung von Belang sind.

Gehen wir von allgemeinen mechanischen Anschauungen aus, so können wir die Arbeit, die der linke Ventrikel leistet, mit K . s bezeichnen. (Hinsichtlich der Terminologie und der Formeln folge ich dem Lehrbuche



der Physik von Reis, 7. Auflage, 1890). Ist K die Kraft, welche einen gewissen Widerstand überwindet, s der Weg, durch welchen hindurch dieser Widerstand überwunden wird, so ist K.s die von der Kraft K geleistete Arbeit, indem dieselbe einen bestimmten Widerstand auf jedem Punkte des Weges s überwindet.

Nennen wir die in der Zeiteinheit (Secunde) geleiste Arbeit Effect, so ist $E = K . v$, wobei v die Geschwindigkeit oder den in der Secunde zurückgelegten Weg bezeichnet. Für die Kraft K selbst haben wir die Formel $K = \frac{m . v}{t}$ d. h. K. ist die Kraft, welche nothwendig ist, um der Masse m in der Zeit t die Geschwindigkeit v zu ertheilen. Der Effect der Ventrikelleistung ist somit $E = K . v = \frac{m . v^2}{t}$, in welcher Formel m die bei jeder Contraction ausgeworfene Menge, t die Dauer der Systole — und da nur während dieser der Ventrikel Arbeit leistet, wir also für unsere theoretische Betrachtung die übrigen Phasen der Herzrevolution ausser Acht lassen dürfen und daher die Dauer der Systole der Dauer einer ganzen Herzrevolution gleichsetzen können — also auch die Dauer der ganzen Herzrevolution und v die Geschwindigkeit bedeutet, welche der ausgeworfenen Blutmenge ertheilt wird.

Aus dieser Formel schon lässt sich ersehen, dass der Effect der Ventrikelarbeit umso grösser ist, je kleiner t ist, d. h. je frequenter die Herzarbeit ist, ferner je grösser m, die bei jeder Systole ausgeworfene Blutmenge und je grösser v, das ist die der letzteren ertheilte Geschwindigkeit ist, welche wiederum von der Contractionsstärke des Herzmuskels abhängt.

Wir sehen also, dass die Herzarbeit in dreifacher Weise gebessert werden könne. Dass die Vergrösserung der Pulsfrequenz bei Gleichbleiben der beiden anderen Factoren die Herzarbeit bessern könne, ist ohne Weiteres klar, und auch in unseren Versuchen habe ich gelegentlich darauf hingewiesen, wie Vergrösserung der Pulsfrequenz mit Besserung, Verkleinerung derselben mit Verschlechterung der Herzarbeit einhergeht. Auch der zweite Factor, die Vergrösserung der bei jeder Systole ausgeworfenen Menge, ist hinsichtlich ihres Einflusses auf Besserung des Gesammteffectes ohne weiteres klar, weniger klar jedoch ist dieselbe hinsichtlich der Bedingungen ihres Zustandekommens. Ich habe oben eingehend auseinandergesetzt, dass meine Versuche mit Nothwendigkeit zu der Annahme drängen, dass der Herzmuskel die Eigenschaft besitze, eine Vergrösserung seines Hohlraumes ohne nothwendig damit einhergehende Vermehrung der Wandspannung erfahren zu können, und dass diese Eigenschaft, welche ich Auswcitungsfähigkeit genannt habe, vielfachen Schwankungen unterworfen sei, deren Bedingungen uns bisher gänzlich unbekannt sind. Von vornherein liegt die Vermuthung nahe,



dass der Ventrikel sich ebenso verhalten werde wie ein todter elastischer Beutel, dass er nämlich mit vermehrter Füllung eine Vermehrung seiner Wandspannung erfahren müsse, und dass somit eine successive Vergrösserung seiner Capacität die Ueberwindung von immer mehr wachsenden Widerständen zur nothwendigen Voraussetzung habe. In Consequenz dieser Anschauungen müsste also als unumstösslich angenommen werden, dass, wenn dem linken Ventrikel bei der Aorteninsufficienz während der Diastole von zwei Seiten Blut zufliesst, nämlich aus der Aorta und aus dem linken Vorhofe, in demselben Momente, als der Ventrikelinhalt die normale Grösse zu übersteigen beginnt, nothwendiger Weise auch eine Vergrösserung seiner Wandspannung eintrete, welche zunächst auf den Abfluss aus dem linken Vorhofe, in welchem ja ein weit niedrigerer Druck herrscht als in der Aorta, erschwerend einwirken muss. Ebenso müsste ferner als feststehend erachtet werden, dass diese Erschwerung des Abflusses aus dem linken Vorhofe mit der Grösse der Regurgitation wächst. Statt dessen nimmt aber die herrschende Lehre ohne Weiteres an, dass durch die Regurgitation der Inhalt des linken Ventrikels vergrössert werde, und dass die Fortschaffung eben dieses vergrösserten Ventrikelinhaltes eine vermehrte Arbeitsleistung seitens des linken Ventrikels bedinge, worin die eigentliche Schädlichkeit dieses Klappenfehlers liege. Indem also die herrschende Lehre die Vergrösserung der Ventrikelcapacität in Folge der Regurgitation als zweifellos hinstellt, nimmt sie gewissermassen instinctiv und, ohne sich im Entferntesten darüber klar zu werden, das Bestehen von Verhältnissen an, über welche erst meine und Hesse's Untersuchungen einige Klarheit gebracht haben. Da sie aber nur mit der Möglichkeit einer grösseren Ventrikelfüllung rechnet und vollständig übersieht, dass diese sowohl unter vermehrter als auch unter verminderter Wandspannung eintreten könne, unter erhöhtem sowohl als auch erniedrigtem Druck im linken Vorhofe, demgemäss unter verschiedenem Nutzeffect der Herzarbeit stattfinden könne, so entgehen ihr die mannigfachen Variationen und Complicationen, deren sich die klinische Ueberlegung bei Beurtheilung der verschiedenen klinischen Bilder bewusst sein muss, und sie sieht nichts anderes vor sich, als die Möglichkeit einer besseren Herzarbeit, durch welche sie alles zu erklären sucht. Hierbei begeht sie aber noch den weiteren Fehler, dass sie mit der Möglichkeit einer solchen besseren Herzarbeit die Gewissheit einer stärkeren Arterienfüllung in Zusammenhang bringt. Den letzteren Trugschluss habe ich schon einmal beleuchtet, komme aber seiner Wichtigkeit halber nochmals darauf zurück. —

Indem ich den Faden meiner Betrachtung wieder aufnehme, muss zunächst festgestellt werden, dass die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels als bestehend vorausgesetzt, die Vergrösserung der durch jede Systole ausgeworfenen Blutmenge um den Effect der Herzarbeit vergrössere,

selbstverständlich aber nur unter der Bedingung, dass die beiden anderen Factoren t und v, also die Pulsfrequenz und die in jeder Systole dem ausgeworfenen Blute ertheilte Geschwindigkeit unverändert bleiben. Die herrschende Lehre scheint die letztangeführte Bedingung als immer zutreffend vorauszusetzen, indem sie behauptet, dass die Fortschaffung einer grösseren Blutmenge eine entsprechende Mehrleistung von Seiten des linken Ventrikels involvire und dass diese Mehrleistung, wenn sie durch einige Zeit andauere, nothwendiger Weise zur excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels führen müsse.

Mir scheint aber diese Voraussetzung nicht unbedingt statthaft und deshalb erachte ich eine nähere Discussion für geboten. Von der Pulsfrequenz sehe ich der Vereinfachung halber vorläufig ab und nehme den Factor t als constant an.

Die Frage also, um die es sich hier handelt, ist die, ob m und v resp. v^2 in irgend welchem Abhängigkeitsverhältniss zu einander stehen und ob der eine Factor ganz unabhängig von dem andern eine Aenderung erleiden könne oder ob die Aenderung des einen Factors m auch die des andern v^2 bedinge. Denken wir uns im Sinne der Ausführungen von Hesse (in der mehrfach citirten Arbeit) die Ventrikelwandung in mehrere übereinanderliegende Scheiben zerlegt, so können wir uns vorstellen, dass jede Scheibe einen Gummiring mit kreisförmigem Lumen repräsentire und dass der Uebergang der Diastole in die Systole in der Weise erfolge, dass jeder dieser Ringe sich auf ein kleineres Lumen contrahire.

Je grösser die Füllung des Ventrikels sein wird, umso grösser wird die Differenz zwischen dem Lumen, welche jede einzelne Scheibe am Ende der Diastole, und jenem, welches sie am Ende der Systole zeigt. Gehen wir von dieser schematischen Vorstellung auf den Herzmuskel über, so dürfen wir sagen, dass, je grösser die Füllung des Ventrikels ist, desto weiter die Excursionen sein müssen, welche jedes Element der Herzwandung beim Uebergang aus der Diastole in die Systole machen wird, oder mit anderen Worten, desto grösser die Contraction sein muss, welche jede einzelne Muskelfaser, die sich an dem Aufbau der Herzwandung betheiligt, erfahren wird.

Nun wäre es aber sehr voreilig, aus der Vergrösserung der Contractionen auf eine vermehrte Arbeitsleistung zu schliessen. Die Arbeit eines Muskels besteht nur darin, dass er einen Widerstand durch einen gewissen Weg hindurch überwindet, z. B. ein Gewicht auf eine gewisse Höhe hebt.

Ohne Widerstand giebt es keine Muskelarbeit, wie überhaupt keine Arbeit und ein Muskel kann sich ad maximum contrahiren, ohne dabei irgend welche Arbeit zu leisten. Drückt $A = p\,s$ die Arbeit eines Muskels aus, wobei p das Gewicht, welches der Muskel hebt, also den



Widerstand und s die Hubhöhe, also die Grösse der Contraction bezeichnet, so wird die Arbeit $A = 0$ sowohl wenn $s = 0$ ist, nämlich keine Contraction stattfindet, als auch wenn $p = 0$ ist, also kein Widerstand vorhanden ist.

Gehen wir nach dieser Betrachtung zur Bestimmung der Herzarbeit bei verschiedenen Füllungszuständen der Ventrikel über, so ist es klar, dass auch das Herz nur insofern Arbeit leistet, als es Widerstände zu überwinden hat und dass die Herzarbeit eine Function der Widerstände ist, gegen welche sie wirkt. Nach dem Princip der Gleichheit der Wirkung und Gegenwirkung, müssen wir annehmen, dass die Kraft des Herzens in jedem Zeitmoment gleich ist dem Widerstande, gegen welchen dasselbe arbeitet und das ist eben der im Anfangsstück der Aorta herrschende Blutdruck.

Nun ist aber dieser letztere keine constante Grösse, sondern er zeigt — abgesehen von allen sonstigen Schwankungen — während je einer Herzrevolution ein Maximum und ein Minimum; daraus müssen wir folgern, dass auch die Herzkraft keine constante Grösse ist, dass dieselbe vielmehr, während sie Arbeit verrichtet, ihre Grösse continuirlich verändert. Wir können uns vorstellen, dass die Kraft des Herzmuskels im Beginne der Contraction gleich ist dem auf den Semilunarklappen in eben demselben Zeitmoment lastenden Druck der Blutsäule, welchen eben der Herzmuskel zu überwinden hat; nun strömt von dieser Blutsäule ein Theil ab und mit dem Moment, als dadurch der Druck in der Aorta unter die durch die Contraction der Wandung hervorgerufene Spannung im linken Ventrikel sinkt, müssen die Semilunarklappen sich öffnen und das Blut wird aus dem Ventrikel in die Aorta zu strömen beginnen. Damit wird aber wieder der Druck in der Aorta immer mehr ansteigen und dementsprechend muss auch die Herzkraft wachsen. Hat nun aber die Contraction der Muskelfasern der Ventrikelwandung ihr Maximum erreicht, dann hört auch die Strömung aus dem Ventrikel in die Aorta auf, die Wandspannung und die Füllung, damit also auch der Druck in letzterer hat das Maximum erreicht und in eben dem Momente als in Folge der Elasticität die Wandspannung sich in lebendige Kraft umzusetzen beginnt, werden die Semilunarklappen geschlossen. Die Dauer der Systole entspricht also der Phase der Herzrevolution, während welcher der Druck in der Aorta von seinem Minimum bis zu dem jeweiligen Maximum ansteigt, während umgekehrt die Phase des Druckabfalls vom Maximum bis zum Minimum der Dauer der Diastole und der Herzpause gleich ist.

Da für die Berechnung der Arbeitsleistung des Ventrikels blos die Dauer der Systole in Betracht kommt, so dürfen wir sagen, dass die Kraft des linken Ventrikels zu Beginn der Systole gleich ist dem jeweiligen Minimum des Aortendrucks und dass dieselbe während der



Dauer der Systole allmälig ansteigt, bis sie mit Schluss derselben die Höhe des jeweils in der Aorta herrschenden Druck-Maximums erreicht. Schwankt also der Aortendruck während einer Herzrevolution zwischen P_0 und P_1, wobei P_0 das Minimum, P_1 das Maximum bedeutet, so muss auch die Kraft des linken Ventrikels zwischen $K_0 = P_0$ und $K_1 = P_1$ schwanken.

Setzen wir nun für die Kraft des Ventrikels die früher aufgestellten Formeln ein, so erhalten wir $K_0 = \frac{m \cdot v_0}{t}$ in welcher Formel v_0 die Geschwindigkeit bedeutet, welche der Herzmuskel durch die im Momente des Beginnes der Systole erfolgende Contraction der Blutmenge m zu ertheilen vermag. Für die im Momente des Schlusses der Systole herrschende Ventrikelkraft ergiebt sich aus ebendenselben Erwägungen die Formel: $K_1 = \frac{m \cdot v_1}{t}$.

Streng genommen müssen wir, da es sich um Zeitelemente, um verschwindend kleine Zeittheilchen handelt, während welcher v_0 allmälig bis v_1 ansteigt, unsere Formeln für K_0 und K_1 folgendermaassen schreiben: $K_1 = m \cdot \frac{d\,v_0}{dt}$ und $K_1 = m \cdot \frac{dv_1}{dt}$, in welchen Formeln dv_0 und dv_1 die Differentiale der Geschwindigkeit und dt das Differential der Zeit bezeichnet und die Quotienten $\frac{dv_0}{dt}$ und $\frac{dv_1}{dt}$ die Differentialquotienten der Geschwindigkeit nach der Zeit das ist die Beschleunigung bedeuten.

Da die Grössen K_0 und K_1 durch die Grössen P_0 und P_1 bestimmt sind, welche wir für unsere Betrachtung als constant angenommen haben, so sind auch die Producte $m \cdot \frac{dv_0}{dt}$ und $m \cdot \frac{dv_1}{dt}$ constant. Daraus folgt, dass in demselben Maasse als m zunimmt, der andere Factor kleiner werden muss.

Wir sehen also, dass mit Zunahme der Ventrikelcapacität und also auch mit Zunahme der während jeder einzelnen Systole ausgeworfenen Blutmenge die Kraft des Ventrikels nicht zunimmt, sondern immer von dem in der Aorta herrschenden Druck abhängig bleibt; wir sehen ferner, dass in demselben Maasse, als die Ventrikelcapacität zunimmt, die in jedem Zeitdifferential dem Blute ertheilte Beschleunigung kleiner wird.

Damit ist jedoch noch nicht die Frage entschieden, in welcher Weise die Gesammtarbeit des Herzens, resp. des linken Ventrikels oder wenn wir blos die Arbeit für die Zeiteinheit, die Secunde, ins Auge fassen, in welcher Weise der Effect der Ventrikelcontractionen in Folge der Vergrösserung der Ventrikelcapacität geändert wird.

Unsere Formeln $A = Ks$ für die Arbeit und $E = Kv = \frac{mv^2}{t}$ für den



Effect geben uns für eine unmittelbare Beantwortung dieser Frage keinen Anhaltspunkt, da, wie wir gesehen haben, während der Dauer der Systole sowohl K als auch v mit jedem Zeitdifferential sich ändern. Zur Bestimmung des Effectes der Ventrikelcontraction und der durch dieselbe geleisteten Gesammtarbeit sind also die mitgetheilten Formeln nicht ohne Weiteres brauchbar.

Praktisch lässt sich allerdings, wie dies Donders gethan hat, die Arbeit, die durch jede einzelne Systole geleistet wird, in der Weise annähernd berechnen, dass man sowohl die in jeder einzelnen Systole ausgeworfene Blutmenge als auch den mittleren Druck in der Aorta zur Zeit der Systole — oder, präciser ausgedrückt, den Mittelwerth zwischen dem zu Beginn der Systole herrschenden Druckminimum und dem zum Schlusse derselben herrschenden Druckmaximum — bestimmt, den Druck, der in Millimetern einer Quecksilbersäule ausgedrückt ist, auf eine Wassersäule umrechnet und nun die in Decimaltheilen eines Kilogramms berechnete Blutmenge mit der Zahl, welche den Druck in der in Metern ausgedrückten Höhe der Wassersäule angiebt, multiplicirt, wodurch die Grösse der Arbeit in Kilogrammmetern erhalten wird.

Thatsächlich entspricht der in jedem Zeitdifferential in der Aorta herrschende Druck der in demselben Zeitdifferential wirkenden Kraft des Ventrikels, somit ist, unter der Voraussetzung, dass beide gleichmässig sich ändern, wir also statt der einzelnen Druckelemente, resp. Kraftelemente deren Mittelwerthe in die Rechnung einführen dürfen, der Mittelwerth der Drücke gleich dem Mittelwerth der Kräfte.

Der Weg s, durch welchen hindurch die Kraft wirkt, indem sie Widerstände überwindet, kann gleichgesetzt werden dem Quotienten aus dem Volumen der während der Systole ausgeworfenen Blutmenge und dem Flächeninhalt des Querschnitts des Anfangsstückes der Aorta. Denkt man sich nämlich die Aorta als starre Röhre, so wird die ganze Arbeit des Ventrikels darin bestehen, dass er die in der Aorta befindliche Blutsäule eine Strecke weit vor sich hertreibt oder den auf den Aortenklappen lastenden Druck durch dieselbe Strecke hindurch überwindet; nun ist diese Strecke bestimmt durch die Höhe der ausgeworfenen Blutsäule und kennen wir den auf der Flächeneinheit lastenden mittleren Druck p — und diesen giebt uns doch das Manometer an — so erhalten wir durch Multiplication desselben mit der Grundfläche f und der Höhe der ausgeworfenen Blutsäule h, die während einer Systole vom linken Ventrikel geleistete Arbeit $A = p. f. h.$ Da in dieser Formel p gleich ist dem Mittelwerthe der durch das Manometer bestimmten minimalen und maximalen Drücke und f . h das Volumen der ausgeworfenen Blutmenge repräsentirt und durch das Volumen auch das Gewicht bestimmt ist, so sehen wir, dass das Resultat dieser Formel identisch ist mit dem nach der Donders'schen Methode gewonnenen, welches das Product aus

dem durch das Manometer gemessenen mittleren Drucke und dem Gewichte der ausgeworfenen Blutmenge darstellt. Die Donders'sche Berechnung erweist sich also unter der oben gemachten Voraussetzung, dass der Aortendruck von seinem Minimum gleichmässig zu seinem Maximum ansteigt, sowie unter der der Vereinfachung wegen gemachten Annahme, dass das Volum des ausgeworfenen Blutes gleich sei dem Volum einer Wassermenge von demselben Gewichte, als vollkommen richtig.

Allerdings haben wir bei Entwicklung der oben aufgestellten Formel die Aorta als starre Röhre angenommen; nun ist aber die Aortenwandung elastisch und es wird durch die Systole nicht blos die Blutsäule nach vorwärts geschoben, sondern auch das Lumen der Aorta erweitert. Auf Kosten dieser Erweiterung wird die Höhe h abnehmen und die Formel $A = p.\ f.\ h.$ bleibt, ebenso wie die Donders'sche Berechnung nur unter der Voraussetzung richtig, dass genau so viel als von der lebendigen Kraft des Ventrikels für die Arbeitsleistung, welche in dem Vorwärtsschieben der Blutsäule besteht, eben dadurch verloren ging, dass die letztere nicht bis zur theoretisch berechneten Höhe h, sondern zu einer geringeren h_1 anstieg, durch Dehnung der Aortenwandung in Spannkraft aufgespeichert wurde. Die Donders'sche Berechnung ergiebt also, wie auseinandergesetzt, unter gewissen Einschränkungen ein richtiges Resultat und ist geeignet, uns zur Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage, ob die Regurgitation eine Mehrarbeit des linken Ventrikels involvirt, zu führen. Ist nämlich pm der mittlere Druck in der Aorta vor der Läsion der Klappe, p'm der mittlere Druck in derselben nach erzeugter Klappeninsufficienz, ebenso M und M' die während einer Systole ausgeworfenen Blutmengen vor, resp. nach erfolgter Klappenverletzung, so ist die Herzarbeit bei intacten Klappen $A = pm\ .\ M$, die bei bestehender Aorteninsufficienz $A' = p'm\ .\ M'$.

Eine einfache Erwägung lehrt, dass caeteris paribus in Folge der Regurgitation der Blutdruck in der Aorta zu Beginn der Systole auf ein tieferes Minimum herabgesunken ist als unter normalen Verhältnissen, und wenn wir annehmen, dass die Vergrösserung der Ventrikelcapacität dem Volumen der gesammten regurgitirenden Menge gleich ist — vorausgesetzt selbstverständlich, dass dies innerhalb der Grenzen der Ausweitungsfähigkeit möglich ist — dass also die unter den veränderten Verhältnissen ausgeworfene Blutmenge M' die unter normalen Verhältnissen ausgeworfene M um den Gesammtbetrag der regurgitirten Menge übertrifft, so ergiebt sich, dass am Schlusse der Systole die Füllung der Aorta und daher auch, wenn alle anderen Verhältnisse gleich geblieben sind, der in derselben herrschende Blutdruck ebenso hoch sein wird, als er in derselben Phase bei intacten Klappen sein müsste. In Folge der Entstehung des Klappenfehlers ist also das Druckminimum in der Aorta niedriger geworden, während das Druckmaximum im besten Falle, den wir



eben vorher angenommen, gleichgeblieben ist. Daraus ergiebt sich, dass der Mittelwerth des arteriellen Blutdrucks unter sonst ganz gleichen Bedingungen nach eingetretener Insufficienz der Aortenklappen geringer sein muss als bei schlussfähigen Klappen. Bezeichnen wir die Grösse dieser Druckabnahme mit x, so ist $p'm = pm - x$ und setzen wir die regurgitirende Menge gleich y, so ist $M' = M + y$.

Daraus ergiebt sich für die Grösse der Arbeitsleistung bei bestehender Aorteninsufficienz: $A_1 = (pm - x)(M + y)$

$$\text{oder } A_1 = pm \,.\, M + pm \,.\, y - Mx - xy$$

$$\text{oder } A_1 = A + (pm \,.\, y - (M + y)\, x).$$

Die Gleichung in der zuletzt entwickelten Form lässt sich leicht in Worte fassen. Die Herzarbeit bei bestehender Aorteninsufficienz ist gleich derjenigen vor dem Eintritt der Insufficienz vermehrt um die Differenz zweier Producte, deren erstes, der Minuend, den ursprünglichen Mitteldruck und die regurgitirende Menge zu Factoren hat, also den Arbeitszuwachs repräsentirt, welcher aus der Ventrikelcapacität hervorgehen würde, wenn eben diese vergrösserte Menge gegen einen unverändert gebliebenen mittleren Aortendruck ausgetrieben worden wäre; der Subtrahend hingegen ist das Product aus dem in Folge der Regurgitation vergrösserten Gesammtinhalt des linken Veutrikels und dem in Zahlen ausgedrückten Betrage der durch eben dieselbe Regurgitation bewirkten Erniedrignng des mittleren Blutdrucks in der Aorta.

Während also der Minuend den Arbeitszuwachs repräsentirt, den die Vergrösserung des Ventrikelinhalts für sich allein bedingen würde, stellt der Subtrahend die Verminderung der Arbeitsleistung dar, welche aus der Erniedrigung des mittleren Blutdrucks in der Aorta an sich hervorgehen würde. Die Differenz dieser beiden Werthe, das ist der in Klammern eingeschlossene Ausdruck, ist der Ausdruck der Bedingungen, unter denen die Grösse der Arbeitsleistung des linken Ventrikels in Folge der Regurgitation eine Aenderung erfährt. Je nachdem die eine Arbeitsvermehrung bedingenden Factoren das Uebergewicht erlangen über die eine Arbeitsverminderung bewirkenden oder umgekehrt, oder endlich die beiden Gruppen einander das Gleichgewicht halten und sich in ihren Wirkungen aufheben, wird durch die Aorteninsufficienz die Arbeit des linken Ventrikels vergrössert, verkleinert oder garnicht verändert.

Die Bedingungen der Arbeitsänderung des linken Ventrikels lassen sich präcise durch folgenden Ausdruck darstellen:

$$pm \,.\, y \overset{>}{\underset{<}{=}} (M + y)\, x \qquad \text{oder} \qquad \frac{y}{M + y} \overset{>}{\underset{<}{=}} \frac{x}{pm}$$

In Worten ausgedrückt heisst dies: Je nachdem das Verhältniss der regurgitirenden Menge zum Gesammtinhalt des Ventrikels grösser, kleiner oder eben so gross ist als das Verhältniss der Druckerniedrigung zum



ursprünglichen mittleren Blutdruck in der Aorta, wird die Arbeitsleistung des linken Ventrikels bei der Aorteninsufficienz vergrössert, verkleinert oder gar nicht verändert.

Da der relative Werth der regurgitirenden Menge im Verhältniss zur Ventrikelcapacität immer grösser sein dürfte als im Verhältniss zum Gesammtinhalte des Arteriensystems, somit auch die durch Regurgitation zu Stande gekommene Vergrösserung der Ventrikelcapacität immer schwerer ins Gewicht fallen dürfte als die durch die Regurgitation allein bewirkte Erniedrigung des mittleren arteriellen Blutdrucks, so wird zu erwarten sein, dass unter sonst gleichen Verhältnissen, falls die gesammte regurgitirende Menge bei der nächsten Systole wieder ausgeworfen und dadurch das unter normalen Verhältnissen herrschende Blutdruckmaximum wieder erreicht wird, thatsächlich dem linken Ventrikel durch die Regurgitation allein ein Plus an Arbeitsleistung aufgebürdet wird. Sowie aber durch nebenhergehende depressorische oder doch vasodilatatorische Einflüsse der arterielle Blutdruck soweit erniedrigt wird, dass das Maass der Erniedrigung im Verhältniss zum gesammten vorher herrschenden Mitteldruck gleich wird dem Verhältniss zwischen der regurgitirenden Menge und der gesammten Ventrikelcapacität oder dasselbe sogar übertrifft, wird die Aorteninsufficienz keine Mehrarbeit seitens des linken Ventrikels mehr bedingen.

Zu diesen Folgerungen berechtigt uns schon die nach Donders' Vorgang durchgeführte Berechnung der Herzarbeit. Allein die Donders-sche Methode, die, wie oben gezeigt, unter gewissen Voraussetzungen ein richtiges Resultat liefert, belehrt uns wohl über die Gesammtleistung des Ventrikels während jeder einzelnen Herzrevolution oder auch, wenn die Pulsfrequenz bekannt ist, in 24 Stunden, sie zeigt uns aber nicht, wie dieses Gesammtresultat zu Stande kommt. Da der Widerstand, welcher vom linken Ventrikel überwunden wird, somit auch die Kraft des letzteren im Verlaufe einer Systole sich ändert, ändert sich auch mit jedem Zeitelement oder Zeitdifferential die vom linken Ventrikel in jedem Zeitelement oder auf jedem Wegelement geleistete Arbeit und die ganze seitens des Ventrikels geleistete Arbeit ist somit die Summe der einzelnen Elementararbeiten, die während der ganzen Zeitdauer der Systole oder auf dem ganzen Wege, durch welchen hindurch die vom Ventrikel ausgeworfene Blutmenge die in der Aorta befindliche Blutsäule vor sich herschiebt, geleistet werden. Da es gerade von besonderer Wichtigkeit ist, einen klaren Einblick in den Vorgang zu gewinnen, nach welchem aus den einzelnen Elementararbeiten während der ganzen Dauer der Systole sich die Gesammtarbeit zusammensetzt und insbesondere die zeitlichen Verhältnisse dieser Zusammensetzung von grosser Wichtigkeit sind, kann ich mich mit dem nach der Donders-schen Methode gewonnenen Resultat nicht begnügen, sondern sehe mich

genöthigt, die Gesammtarbeit des Ventrikels nach allgemeinen mechanischen Anschauungsweisen in aller Schärfe zu berechnen. Für den des Calculs unkundigen Leser bemerke ich, dass ich die Ergebnisse der Rechnung zum Schlusse in übersichtlicher Weise graphisch darstellen werde.

Da die Kraft des Ventrikels während der Systole einen veränderlichen Werth hat, so dürfen wir zur Berechnung der von derselben geleisteten Arbeit nicht die Formel $A = K . s$ benutzen, sondern müssen davon ausgehen, dass die Arbeit, die auf einem Wegelement ds geleistet wird, $K . ds$ beträgt, worin K eine Function von s ist, da sie mit der Grösse des zurückgelegten Weges sich ändert. Die Gesammtarbeit kann also nur durch Summirung der einzelnen Elementararbeiten, das ist durch Integration des Ausdrucks $K . ds$, erhalten werden. Somit ist

$$A = \int_{s_0}^{s_1} K . ds,$$

in welcher Formel das Integral zwischen den Grenzen s_0 und s_1 genommen wird, A also die Arbeitsleistung für die Strecke s_0 bis s_1 vergegenwärtigt. Nach den allgemeinen Formeln für die Bewegung ist $ds = v . dt$, d. h. das Differential des Weges ist gleich der Geschwindigkeit, multiplicirt mit dem Differential der Zeit; wir dürfen somit auch schreiben

$$A = \int_{t_0}^{t_1} K . v . dt,$$

indem wir die Arbeit als Function der Zeit ansehen und die Arbeitsleistung in dem Zeitintervall von t_0 bis t_1 berechnen, welches der zurückgelegten Strecke s_0 bis s_1 entspricht.

Für K haben wir oben den Ausdruck $m . \frac{dv}{dt}$ gefunden; setzen wir diesen statt K in unsere Formel, so erhalten wir $A = \int_{v_0}^{v_1} m . v . dv$, in welcher Formel A die Gesammtarbeit für die Strecke oder die Zeit, während welcher die Geschwindigkeit von v_0 bis v_1 anwächst, darstellt.

Wie diese drei Ausdrücke für A zusammenhängen, ergiebt sich ohne weiteres aus der Relation $v = \frac{s}{t}$; setzen wir in dieser Formel statt der allgemeinen Werthe v, s, t, die speciellen $(v_1 - v_0)$, beziehungsweise $(s_1 - s_0)$ und $t_1 - t_0$ ein, so dürfen wir schreiben $v_1 - v_0 = \frac{s_1 - s_0}{t_1 - t_0}$. Führen wir die Integration des zuletzt gefundenen Ausdrucks für A wirklich aus, so erhalten wir

$$A = \int_{v_0}^{v_1} m . v . dv = \frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2).$$



Nun ist $\frac{1}{2} m v^2$ die Formel für die lebendige Kraft, d. h. für die Arbeitsfähigkeit, die die bewegte Masse, das ist die ausgeworfene Blutmenge, erlangt hätte, wenn sie keinen Widerstand hätte überwinden müssen, wenn also die Kraft ausschliesslich dazu verbraucht worden wäre, der bewegten Masse Geschwindigkeit zu ertheilen.

Wie bekannt, ist die lebendige Kraft gleich der Arbeit derjenigen Kraft, welche der Masse die Bewegung ertheilte, also $\frac{1}{2} m v^2 = Ks$ oder die lebendige Kraft ist nur ein anderer Ausdruck für die Arbeit.

Der Ausdruck $\frac{1}{2}(v_1^2 - v_0^2)$ bedeutet somit den Gewinn an lebendiger Kraft, den die Masse m erfahren hat, während die veränderliche Kraft derart angewachsen ist, dass die von ihr der Masse anfangs ertheilte Geschwindigkeit v_0 bis v_1 angestiegen ist, oder, da der Ausdruck

$$\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$$

gleich ist sämmtlichen für A gefundenen Werthen, also

$$\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2) = \int_{v_0}^{v_1} m \, . \, v \, . \, dv = \int_{s_0}^{s_1} K \, . \, ds = \int_{t_0}^{t_1} Kv \, . \, dt,$$

d. h. $\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$ ist gleich dem Gewinn an lebendiger Kraft, während die veränderliche Kraft auf die Masse m durch die Strecke s_0 bis s_1 oder durch die Zeit t_0 bis t_1 gewirkt hat.

Auf unsere Frage angewendet dürfen wir somit sagen, dass

$$\frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$$

ein vollkommen scharfer Ausdruck für die während einer Systole vom linken Ventrikel geleistete Arbeit ist, wenn m die ausgeworfene Blutmenge, v_0 und v_1 die Geschwindigkeiten, welche die zu Beginn, bezw. die zu Ende der Systole bestehende Ventilkraft der ausgeworfenen Menge zu ertheilen vermag.

Sollen wir nun mit Hilfe dieser Formeln ein Urtheil darüber gewinnen, inwiefern durch eine gesetzte Klappenläsion die Arbeit des linken Ventrikels eine Aenderung erfahren hat, so setzen wir für die durch Regurgitation vergrösserte Blutmenge M, für die Geschwindigkeit, welche dieselbe zu Beginn resp. zum Schlusse der Systole unter den nun veränderten Bedingungen erhält V_0 bezw. V_1, und wir erhalten

$$A' = \frac{1}{2} M (V_1^2 - V_0^2).$$

Da nun, wie wir gesehen haben, die Herzkraft in jedem Zeitelement gleich ist dem Widerstande, gegen welchen sie arbeitet, und bei bestehen-



der Aortenklappeninsufficienz der zu Beginn der Systole in der Aorta herrschende Blutdruck niedriger ist, als unter sonst gleichen Verhältnissen bei schlussfähigen Klappen, so ist bei der Aorteninsufficienz zu Beginn der Systole die Kraft des linken Ventrikels geringer als unter sonst ganz gleichen Verhältnissen bei intactem Klappenschluss; zu Ende der Systole kann, selbst wenn die gesammte regurgitirende Blutmenge wieder in die Aorta geworfen wird, also unter den günstigsten Bedingungen, höchstens nur der unter sonst ganz gleichen Verhältnissen vor Eintritt der Klappeninsufficienz herrschende Blutdruck wieder erreicht werden, somit kann die Herzkraft bei bestehender Aorteninsufficienz im besten Falle nur das unter sonst ganz gleichen Verhältnissen vor Entstehung der Insufficienz zum Schlusse der Systole bestehende Maximum erreichen.

Die Herzkraft ist, wie oben auseinandergesetzt, in jedem Zeitmoment gleich $m \cdot \frac{dv}{dt}$ oder da $\frac{dv}{dt}$ die Beschleunigung a bezeichnet, gleich $m \cdot a$, und denken wir uns diese Beschleunigung durch die Zeiteinheit, eine Secunde, unverändert fortwirken, so dürfen wir die Herzkraft auch gleichsetzen mv. Für die Aorteninsufficienz erhalten wir den früheren Auseinandersetzungen zufolge MV als Ausdruck für die Herzkraft und da diese stets dem Widerstande im arteriellen Gefässsystem gleich sein muss, so wird bei bestehender Aorteninsufficienz im Beginne der Systole, da den früheren Auseinandersetzungen zufolge das Blutdruckminimum kleiner ist als bei intactem Klappenschlusse — MV_0 kleiner sein als mv_0. Am Ende der Systole hingegen wird unter der Voraussetzung, dass die gesammte regurgitirende Menge wieder ausgeworfen worden ist und daher, unter der Voraussetzung, dass alle übrigen Bedingungen unverändert geblieben sind, das zur Zeit des intacten Klappenschlusses bestehende Blutdruckmaximum wieder hergestellt wurde, die maximale Herzkraft in beiden Fällen — nämlich bei intacten und bei lädirten Klappen — gleich sein; wir dürfen somit setzen $mv_1 = MV_1$.

Daraus folgt, dass in Folge der Regurgitation, da das Maximum der Ventrikelkraft im allergünstigsten Falle gleich bleibt, überhaupt niemals eine Vergrösserung der Ventrikelkraft eintreten kann.

Die wichtigste Frage bleibt aber die, ob die gesammte Arbeitsleistung des linken Ventrikels durch die Regurgitation in irgend einer Weise beeinflusst wurde; zur Beantwortung dieser Frage ist es nothwendig, A und A' mit einander zu vergleichen.

Setzen wir für beide Grössen die gefundenen Formeln ein, nämlich $A = \frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2)$ und $A' = \frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2)$, so ist es nicht ohne Weiteres möglich, ein Urtheil darüber abzugeben, ob A' grösser oder kleiner ist als A.

Nur auf Umwegen ist es möglich, ein derartiges Urtheil zu gewinnen.



Sicher wissen wir nur, dass $m\,v_0$, das Minimum der Ventrikelkraft bei intacten Klappen, grösser ist als $M\,V_0$, das Minimum bei insufficienten Klappen; sodann haben wir angenommen, dass die Maxima in beiden Fällen, nämlich $M\,V_1$ und $m\,v_1$, gleich seien.

Da nun M, die um die regurgitirende Menge vergrösserte Quantität des in der Systole durch den Ventrikel ausgeworfenen Blutes, grösser ist als m, die unter normalen Verhältnissen ausgeworfene Quantität, so ergiebt sich, da

$$M\,V_1 = m\,v_1$$
$$\text{und } M > m$$
$$V_1 < v_1;$$
$$\text{ferner da } M\,V_0 < m\,v_0$$
$$\text{und } M > m$$
$$\text{umsomehr } V_0 < v_0.$$

Da $M = m + y$, dürfen wir auch schreiben

$$(m + y)\ V_1 = m\,v_1;$$

$$\text{daraus folgt } \frac{m + y}{m}\ V_1 = v_1$$

$$\text{oder } \frac{v_1}{V_1} = \frac{m + y}{m} \text{ oder } \frac{V_1}{v_1} = \frac{m}{m + y}.$$

Weiterhin folgt aus $M\,V_0 < m\,v_0$ oder $(m + y)\ V_0 < m\,v_0$

$$\frac{m + y}{m} < \frac{v_0}{V_0} \text{ oder } \frac{V_0}{v_0} < \frac{m}{m + y} \text{ und daraus folgt } \frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_1}$$

Wir wissen somit mit Bestimmtheit, dass V_1 kleiner ist als v_1 und dass V_0 kleiner ist als v_0; ferner dass überdies V_0 im Verhältniss zu v_0 noch kleiner ist als V_1 im Verhältniss zu v_1.

Dies hilft uns jedoch noch nicht zur Beurtheilung des Grössenunterschiedes zwischen A und A′. Wir dürfen wohl auf Grund der gefundenen Relationen schreiben

$$\frac{m}{2} v_1^2 > \frac{M}{2} V_1^2.$$

$$\text{da } m \,.\, v_1 = M\,V_1 \text{ oder } \frac{m}{2} v_1 = \frac{M}{2} V_1$$

$$\text{und } v_1 > V_1, \text{ daher auch}$$

$$\frac{m}{2} v_1 \,.\, v_1 > \frac{M}{2} V_1 \,.\, V_1;$$

$$\text{und ebenso } \frac{m}{2} v_0^2 > \frac{M}{2} V_0^2$$

$$\text{da nämlich } m \,.\, v_0 > M\,V_0 \text{ oder } \frac{m}{2} v_0 > \frac{M}{2} V_0$$

$$\text{und } v_0 > V_0 \text{ daher umsomehr}$$

$$\frac{m}{2} v_0 \,.\, v_0 > \frac{M}{2} V_0 \,.\, V_0.$$

Allein über die relative Grösse der Differenz $\frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2)$ einerseits und $\frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2)$ andererseits ist damit noch gar nichts gesagt, wie sich aus der Betrachtung zweier concreter Zahlenbeispiele sofort ergiebt.

Setzen wir beispielsweise $\frac{m}{2} \cdot v_1 = 6 \cdot 4 = 24$ und $\frac{M}{2} \cdot V_1 = 8 \cdot 3 = 24$, so haben wir $\frac{M}{2} = 8$; $\frac{m}{2} = 6$; $v_1 = 4$ und $V_1 = 3$, also conform den früheren Annahmen $\frac{m}{2} \cdot v_1 = \frac{M}{2} V_1$; $\frac{M}{2} > \frac{m}{2}$ und $V_1 < v_1$.

$$\text{Setzen wir ferner } \frac{m}{2} \cdot v_0 = 6 \cdot 3$$

$$\frac{M}{2} \cdot V_0 = 8 \cdot 2, \text{ also } \frac{M}{2} V_0 > \frac{m}{2} v_0$$

$$\text{und } V_0 < v_0, \text{ überdies } \frac{V_0}{v_0} = \frac{2}{3} \text{ und } \frac{V_1}{v_1} = \frac{3}{4}$$

also $\frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_1}$, so haben wir Bedingungen, die durchaus analog sind denen in der allgemeinen Gleichung. In unserem speciellen Falle ergiebt sich nun

$$\frac{m}{2} \cdot v_1^2 = 6 \cdot 16 = 96 \text{ und } \frac{m}{2} v_0^2 = 6 \cdot 9 = 54;$$

$$\text{ferner } \frac{M}{2} V_1^2 = 8 \cdot 9 = 72 \text{ und } \frac{M}{2} V_0^2 = 8 \cdot 4 = 32.$$

$$\text{daher } \frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2) = 96 - 54 = 42$$

$$\text{und } \frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) = 72 - 32 = 40,$$

$$\text{folglich } \frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) < \frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2).$$

Berechnen wir nun ein anderes concretes Beispiel und nehmen wir jetzt an

$$\frac{m}{2} \cdot v_1 = 7 \cdot 5 = 35, \text{ also } v_1 = 5;$$

$$\text{und } \frac{M}{2} \cdot V_1 = 8 \cdot 4,375 = 35, \text{ also } V_1 = 4,375 \text{ oder } 4\frac{3}{8};$$

$$\text{ferner } \frac{m}{2} v_0 = 7 \cdot 4 = 28, \text{ also } v^0 = 4$$

$$\text{und } \frac{M}{2} \cdot V_0 = 8 \cdot 3 = 24, \text{ also } V_0 = 3,$$

somit wiederum, in vollkommener Uebereinstimmung mit den Voraussetzungen der allgemeinen Gleichung



$$\frac{V_0}{v_0} = \frac{3}{4} \text{ und } \frac{V_1}{v_1} = \frac{4.375}{5} = \frac{35}{40} \text{ also } \frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_1},$$

so erhalten wir jetzt $\frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2) = 7 \,.\, 25 - (7 \,.\, 16) = 175 - 112 = 63$

$$\text{und } \frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) = 8 \,.\left(4\frac{3}{8}\right)^2 - (8 \,.\, 9) = 153{,}125 - 72 = 81{,}125,$$

$$\text{daher } \frac{M}{2}(V_1^2 - V_0^2) > \frac{m}{2}(v_1^2 - v_0^2),$$

ein dem Resultate des ersten Zahlenbeispiels entgegengesetztes Ergebniss.

Daraus ersehen wir, dass wir auf Grund der bisherigen Betrachtungen absolut nicht in der Lage sind, uns über die Aenderung der Gesammtarbeit durch die Regurgitation ein Urtheil zu bilden; es kommt, wie sich aus den zwei concreten Beispielen ergiebt, lediglich auf das numerische Verhältniss der Grössen v_1 und v_0, beziehungsweise V_1 und V_0 an. Viel präciser können wir es dahin formuliren, dass zur Beurtheilung der Aenderung der Arbeitsleistung es vor Allem darauf ankommt, den numerischen Werth der Differenzen $v_1 - v_0$, beziehungsweise $V_1 - V_0$ zu kennen. Denn lösen wir die Differenzen $(v_1^2 - v_0^2)$ und $(V_1^2 - V_0^2)$ in ihre Factoren auf, so erhalten wir

$$v_1^2 - v_0^2 = (v_1 + v_0)\ (v_1 - v_0) \text{ und}$$
$$V_1^2 - V_0^2 = (V_1 + V_0)\ (V_1 - V_0).$$

Nun wissen wir bereits, dass $V_1 + V_0 < v_1 + v_0$, da sowohl $V_1 < v_1$, als auch $V_0 < v_0$, es kommt somit nur noch darauf an, den Werth des anderen Factors $(v_1 - v_0)$, beziehungsweise $(V_1 - V_0)$ zu kennen. Ist dieser andere Factor ebenfalls kleiner, dann wird auch das Product kleiner sein. Wir wissen, dass sowohl der Minuend als auch der Subtrahend in dem zweiten Factor kleiner ist als in dem ersten, der Werth der Differenz $(v_1 - v_0)$ ist aber nur dann grösser als der der Differenz $(V_1 - V_0)$, wenn v_0 im Verhältniss zu v_1 in beträchtlicherem Maasse kleiner ist als V_0 im Verhältniss zu V_1, oder wenn v_0 im Verhältniss zu v_1 mehr abgenommen hat als V_0 im Verhältniss zu V_1. Ist umgekehrt $(V_1 - V_0)$ grösser als $(v_1 - v_0)$, dann kann dieser zweite grössere Factor das Resultat so beeinflussen, dass das Product $(V_1^2 - V_0^2)$ grösser wird als $(v_1^2 - v_0)$.

Wie oben auseinandergesetzt wurde ist v_1 aus v_0 entstanden, dadurch, dass die Kraft des Ventrikels von dem Beginne der Systole bis zu deren Schlusse von einem Minimum bis zu einem Maximum angestiegen ist; ebenso ist V_1 aus V_0 entstanden. Wir dürfen uns nun vorstellen, v_1 resp. V_1 sei aus v_0 resp. V_0 entstanden durch Multiplication mit einer Zahl, die grösser ist als 1, dürfen also schreiben

$$v_1 = v_0\,(1 + p) \text{ und } v_1 = v_0 + V_0\,p$$
$$\text{ferner } V_1 = V_0\,(1 + q) \text{ und } V_1 = V_0 + V_0\,q.$$

V_0p beziehungsweise V_0q geben nun an, um wieviel v_0 resp. V_0 ge-



wachsen sind, bis das Maximum erreicht wurde, sie sind der Ausdruck für die Grösse des Anstiegs von dem Druckminimum bis zum Druckmaximum; p und q können als Verhältnisszahlen des Zuwachses zur ursprünglichen Druckhöhe betrachtet werden und ich will der Kürze halber p den Wachsthumscoefficienten des Drucks für intacte Klappen, q den Wachsthumscoefficienten des Drucks für insufficiente Klappen nennen.

Die oben durchgeführten Rechnungen ergaben

$$\frac{V_0}{v_0} < \frac{V_1}{v_0} \text{ oder } \frac{v_0}{V_0} > \frac{v_1}{V_1}.$$

Dies können wir auch folgendermassen schreiben:

$$\frac{v_0}{V_0} > \frac{v_0\,(1+p)}{V_0\,(1+q)}.$$

Daraus folgt $1 > \frac{1+p}{1+q}$ oder $\frac{1+p}{1+q} < 1$, d. h. $\frac{1+p}{1+q}$ ist ein echter Bruch.

Wir haben ferner gefunden $V_1 = \frac{m}{m+y} \cdot v_1$ und $V_0 < \frac{m}{m+y} \cdot v_0$.

Da $V_0 = \frac{V_1}{1+q}$ und $V_1 = \frac{m}{m+y} \cdot v_1$, ferner $v_1 = v_0\,(1+p)$, so dürfen wir schreiben

$$V_0 = \frac{V_1}{1+q} = \frac{m}{m+y} \cdot \frac{v_1}{1+q} = \frac{m}{m+y} \cdot \frac{1+p}{1+q} \cdot v_0.$$

Auf diese Weise wird es möglich V_1 und V_0 mit v_1 und v_0 zu vergleichen und die Differenz $A' - A$ auf directe Weise zu bestimmen.

$$\text{Wir haben } V_0^2 = \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2} \cdot v_0^2$$

$$V_1^2 = \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot v_1^2 = \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot (1+p)^2 \cdot v_0^2$$

$$\text{Daher } A' = \frac{M}{2}\left(\frac{m^2}{(m+y)^2}\,(1+p)^2 v_0^2 - \frac{m^2}{(m+y)^2} \cdot \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2} \cdot v_0^2\right)$$

oder, wenn wir $M = m + y$ einsetzen und die gemeinschaftlichen Factoren herausheben,

$$A' = \frac{m^2}{2\,(m+y)} \cdot v_0^2 \left((1+p)^2 - \frac{(1+p)^2}{(1+q)^2}\right)$$

$$\text{oder } A' = \frac{m^2}{2\,(m+y)} \cdot (1+p)^2 v_0^2 \left(1 - \frac{1}{(1+q)^2}\right).$$

Ferner haben wir

$$A = \frac{m}{2}\,(v_1^2 - v_0^2) \text{ oder } A = \frac{m}{2}\,(v_0^2(1+p)^2 - v_0^2)$$

$$\text{oder auch } A = \frac{m}{2} v_0^2\,((1+p)^2 - 1).$$

Durch diese Transformationen ist es nun leicht gemacht, A und A' zu vergleichen, resp. deren Differenz zu bestimmen.



Setzen wir die gefundenen Werthe behufs leichterer Vergleichung neben einander, nämlich

$$A = \frac{m}{2} \cdot v_0^2((1 + p)^2 - 1)$$

$$\text{und } A' = \frac{m^2}{2(m + y)} \cdot v_0^2(1 + p)^2(1 - \frac{1}{(1 + q)^2}).$$

$$\text{oder } A = \left(\frac{m}{2} v_0^2\right)((1 + p)^2 - 1)$$

$$\text{und } A' = \left(\frac{m}{2} v_0^2 \cdot \frac{m}{m + y}\right)\left([1 + p]^2[1 - \frac{1}{(1 + q)^2}]\right)$$

$$\text{oder } A' = \left(\frac{m}{2} v_0^2 \cdot \frac{m}{m + y}\right)\left((1 + p)^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right)$$

so können wir den Unterschied zwischen A und A' leicht in Worte fassen. Beide Ausdrücke bestehen nämlich aus je zwei Factoren, welche beide in dem Ausdruck für A' verschieden sind von den entsprechenden in dem für A gefundenen Ausdrucke. Der erste Factor in dem Ausdruck für A' ist gleich dem entsprechenden in dem Ausdrucke für A multiplicirt mit $\frac{m}{m + y}$; da dieser Bruch ein echter Bruch ist, so ist der erste Factor in A' kleiner als der entsprechende in A. Der zweite Factor in beiden Ausdrücken ist eine Differenz; der Minuend in beiden Fällen ist der gleiche, der Subtrahend in dem Ausdrucke für A ist 1, in dem Ausdrucke für A' ein Bruch, dessen Zähler kleiner ist, als der Nenner. Wie oben auseinandergesetzt ist $1 + p < 1 + q$, daher auch

$$(1 + p)^2 < (1 + q)^2, \text{ folglich } \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2} \text{ ein echter Bruch.}$$

Nun ist bei gleichen Minuenden die Differenz um so grösser, je kleiner der Subtrahend ist, folglich ist der zweite Factor in dem für A' gefundenen Ausdrucke grösser als der entsprechende Factor in dem Ausdrucke für A. Wir haben also ebenso wie oben nach der Donders-schen Methode einen Ausdruck für A' gefunden, der aus zwei Factoren besteht, deren einer den Werth von A' gegenüber A verkleinert, während der andere denselben vergrössert. Es hängt also nur davon ab, welcher der Factoren einen grösseren Einfluss auf das Gesammtresultat hat, damit die Gesammtarbeit des linken Ventrikels in Folge der Regurgitation vergrössert oder verkleinert erscheine. Die beiden Factoren können einander auch derart entgegenwirken, dass gar keine Aenderung der Gesammtarbeit resultirt. Uebrigens ergiebt sich auch unmittelbar aus der Formel für A', dass letzteres umso weniger von A verschieden ist, je kleiner die regurgitirende Menge ist und je weniger die Wachsthumscoefficienten in beiden Fällen von einander verschieden sind.

Verglichen mit der nach der Donders'schen Methode gefundenen Formel ist die eben entwickelte viel genauer, indem dieselbe nicht bloss



im Allgemeinen besagt, dass die Grösse der Aenderung der Ventrikelleistung bei der Aorteninsufficienz sowohl von der Gröse der regurgitirenden Menge, als auch von der Grösse der durch die Regurgitation verursachten Erniedrigung des mittleren arteriellen Blutdrucks abhängig ist, sondern genau die Form angiebt, in welcher die Arbeitsleistung des Ventrikels sich sowohl mit der Grösse der regurgitirenden Menge als auch mit dem durch die Regurgitation geänderten Verhältniss zwischen Blutdruckminimum und Blutdruckmaximum in der Aorta ändert. Ueberdies kann diese Formel dazu dienen, die Grösse der Aenderung der Arbeitsleistung in exacter Weise anzugeben.

Setzen wir wiederum

$$A = \frac{m}{2} v_0^2((1 + p)^2 - 1)$$

$$\text{und } A' = \frac{m}{2} v_0^2\left((1 + p)^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right)\frac{m}{m + y}$$

$$\text{so ist } A - A' = \frac{m}{2} v_0^2\left[(1 + p)^2 - 1) - \frac{m}{m + y}\left((1 + p)^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right)\right]$$

$$\text{oder } A - A' = \frac{m}{2} v_0^2\left[\frac{(m + y)[(1 + p)^2 - 1] - m\left((1 + p^2 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right)}{m + y}\right]$$

$$= \frac{m}{2} v_0^2\left[\frac{y(1 + p)^2 - (m + y) + m\frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}}{m + y}\right]$$

$$= \frac{m}{2} v_0^2\left[\frac{yp^2 + 2yp - m + m\frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}}{m + y}\right]$$

$$\text{oder auch } A - A' = \frac{m}{2} v_0^2\left[\frac{yp^2 + 2yp - m\left(1 - \frac{(1 + p)^2}{(1 + q)^2}\right.}{m + y}\right]$$

Die letzte Form, auf welche der Ausdruck für $A - A'$ gebracht wurde, lehrt deutlich, dass der Werth desselben von dem in Klammern stehenden Factor abhängt und dass dieser Factor wiederum die Differenz zweier Grössen darstellt. Je nachdem der Subtrahend kleiner oder grösser ist als der Minuend, wird $A - A'$ positiv oder negativ sein und wenn der Subtrahend gleich wird dem Minuend, wird $A - A' = 0$. Der in Klammern stehende Ausdruck stellt also die Bedingungen dar, unter welchen die Arbeitsleistung des linken Ventrikels unter den durch die Aorteninsufficienz geschaffenen Verhältnissen eine Abnahme, einen Zuwachs oder keine Veränderung erfährt.

Um einen näheren Einblick in den Werth der gefundenen Formel für die uns beschäftigende Frage zu gewinnen, wollen wir dieselbe auf concrete Fälle anwenden.



Denken wir uns in einem Falle betrage die vom Ventrikel in die Aorta geworfene Blutmenge 160 g, das Blutdruckminimum zu Beginn der Systole bei intacten Klappen betrage 180 mm Hg, das Blutdruckmaximum am Schlusse der Systole 200 mm Hg. Durch nun hinzutretende Insufficienz der Aortenklappen erfolge eine Regurgitation von 40 g Blut; während der Dauer der Diastole fliessen also sowohl die unter normalen Verhältnissen eingeworfenen 160 g gegen die Capillaren ab als auch 40 g in den Ventrikel zurück. Der Abfall auf das Druckminimum erfolgt also unter normalen Verhältnissen durch einen Abfluss von 160 g, gegenwärtig bei bestehender Klappeninsufficienz durch einen Abfluss von 200 g. Nehmen wir nun, wie schon im ersten Theile der Arbeit auseinander gesetzt wurde, an, dass die Grösse des Druckabfalls der Menge des während der Diastole abfliessendes Blutes proportional ist, so müsste, da einem Abfluss von 160 g ein Druckabfall von 20 mm entspricht, einem Abfluss von 200 g ein Druckabfall von 25 mm entsprechen. In Folge der Aorteninsufficienz hätten wir somit ein Absinken des Druckminimums auf 175 mm, während das Druckmaximum, im Falle die ausgeworfene Menge um das ganze regurgitirende Quantum vermehrt ist, unverändert bleibt.

In unserem Falle ist nun $m = 160; y = 40;$

$$p = \frac{1}{9}, \text{ da } 200 = 180\left(1 + \frac{1}{9}\right)$$

$$q = \frac{1}{7}, \text{ da } 200 = 175\left(1 + \frac{1}{7}\right)$$

Diese Werthe in unsere Formel eingesetzt, geben

$$A - A' = 80\,v_0^2 \left[\frac{40 \cdot \frac{1}{81} + 80\frac{1}{9} - 160\left(1 - \frac{\left(1+\frac{1}{9}\right)^2}{\left(1+\frac{1}{7}\right)^2}\right)}{200}\right]$$

$$\text{oder } A - A' = \frac{80\,v_0^2}{200}\left[\frac{40}{81} + \frac{80}{9} - 160\left(1 - \frac{\frac{100}{81}}{\frac{64}{49}}\right)\right]$$

$$= \frac{2}{5}v_0^2\left[\frac{760}{81} - 160\left(\frac{284}{5184}\right)\right]$$

$$= \frac{2}{5}v_0^2\left[\frac{760}{81} - \frac{710}{81}\right] = \frac{2}{5}v_0^2\left(\frac{50}{81}\right)$$

$$= \frac{20}{81}v_0^2$$

In dem betrachteten concreten Falle ist also die Differenz $A - A_1$ positiv, d. h. die Arbeit des linken Ventrikels wurde durch die Aorteninsufficienz verkleinert.

Wir wollen noch ein anderes Beispiel berechnen und zwar wollen wir jetzt annehmen, dass in Folge der Regurgitation das Blutdruckminimum nicht proportional der vermehrten Blutmenge, die während der Diastole abfliesst, kleiner geworden ist, sondern in beträchtlicherem Maasse erniedrigt wurde. Denken wir uns, wie in dem vorhergehenden Beispiele $m = 160$, $y = 40$, also $m + y = 200$.

Das Blutdruckminimum zu Beginn der Systole betrage in diesem Falle 160 mm, das Blutdruckmaximum am Schlusse der Systole 180 mm. In Folge der Regurgitation sinke das Blutdruckminimum auf 150 mm herab, das Blutdruckmaximum betrage nach wie vor 180 mm.

Somit ist jetzt

$$p = \frac{1}{8}, \text{ denn } 180 = 160\left(1 + \frac{1}{8}\right)$$

$$\text{und } q = \frac{1}{5}, \text{ denn } 180 = 150\left(1 + \frac{1}{5}\right).$$

Diese Werthe in unsere Formel eingesetzt ergeben

$$A - A' = 80\, v_0^2 \left[\frac{40 \cdot \frac{1}{64} + 80\frac{1}{8} - 160\left(1 - \frac{\left(1+\frac{1}{8}\right)^2}{\left(1+\frac{1}{5}\right)^2}\right)}{200}\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{40}{64} + \frac{80}{8} - 160\left(1 - \frac{\frac{81}{64}}{\frac{36}{25}}\right)\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{40}{64} + \frac{640}{64} - 160\left(1 - \frac{2025}{2304}\right)\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{680}{64} - 160\,\frac{279}{2304}\right] = \frac{2}{5} v_0^2 \left[\frac{680}{64} - \frac{2790}{144}\right]$$

$$= \frac{2}{5} v_0^2 \left(\frac{6120 - 11160}{576}\right) = \frac{2}{5} v_0^2 \left(-\frac{5040}{576}\right) = -\frac{1008}{288} \cdot v_0^2$$

$$= -\frac{112}{32} v_0^2 = \frac{-28}{8} v_0^2$$

$$= \frac{-7}{2} v_0^2.$$

In diesem Falle ist also $A - A'$ negativ, daher $A' > A$, also die Arbeitsleistung in Folge der Regurgitation vergrössert.

Aus diesen Beispielen ersehen wir, dass in Folge der durch die Schlussunfähigkeit der Aortenklappen geschaffenen veränderten Verhältnisse die Arbeitsleistung des linken Ventrikels ebensogut vergrössert als verkleinert werden kann. Solange wir das Gesetz nicht sicher kennen, nach welchem sich mit der regurgitirenden Menge die Druckverhältnisse in der Aorta ändern, ist es nicht möglich, von vornherein anzugeben, ob eine Vermehrung oder eine Verminderung der Arbeitsleistung erfolgt.

Ohne weiteres anzunehmen, dass schon durch die blosse Vergrösserung der vom linken Ventrikel auszuwerfenden Blutmenge, die ja als Folge der Regurgitation zunächst auffällt, die Arbeitsleistung des linken Ventrikels eo ipso grösser wird, ist also durchaus nicht gerechtfertigt.

Doch kommen überdies, um die geänderte Arbeitsleistung nach allen Seiten richtig beurtheilen zu können, noch die zeitlichen Verhältnisse der Ventrikelarbeit in Betracht.

Dass uns dies an der Hand der für die letztere aufgestellten Integralformeln leicht durchführbar ist, darin liegt deren hauptsächlichster Vorzug gegenüber der nach Donders' Methode ausgeführten Berechnung, welche nur das Gesammtresultat angiebt, ohne über dessen Zustandekommen aus den einzelnen Elementararbeiten Aufschluss zu geben.

Gehen wir auf die Entwicklung der für die Arbeit aufgestellten Formel zurück, so erhielten wir

$$A = \frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2)$$

durch Ausführung der Integration in der Formel $\int_{v_0}^{v_1} mv \, . \, dv$

und dürfen somit schreiben

$$A = \frac{1}{2} m (v_1^2 - v_0^2) = \int_{v_0}^{v_1} mv \, . \, dv = \int_{s_0}^{s_1} k \, . \, ds = \int_{t_0}^{t_1} kv \, . \, dt.$$

Wir fanden ferner für die durch die Regurgitation veränderte Arbeitsleistung des linken Ventrikels

$$A' = \frac{1}{2} M (V_1^2 - V_0^2)$$

und dürfen somit analog den für A gefundenen Ausdrücken gleichsetzen

$$A' = \frac{1}{2} M (V_1^2 - V_0^2) = \int_{V_0}^{V_1} MVdV$$

oder, da in den nun geltenden Ausdrücken für A und A' m resp. M constante Grössen sind, die in beiden Ausdrücken verschiedene Werthe haben, während V_1 und V_0 nur verschiedene, durch gewisse Bedingungen, die durch den Grössenunterschied von M und m gegeben sind, somit ausserhalb der Eigenschaften der Function liegen, genau bestimmte Einzelwerthe ein und derselben Variablen sind, welche Variable in beiden Ausdrücken durchaus die gleichen Eigenschaften besitzt, so dürfen wir kurzweg in der für A' gefundenen Formel V = v und dV = dv setzen, also schreiben

$$A' = \int_{V_1}^{V_0} Mv \, . \, dv.$$

Nun haben wir oben gelegentlich der Berechnung der Differenz zwischen A und A′ gesehen, dass die Zerlegung des Factors $(V_1^2 - V_0^2)$ in dem für A′ gefundenen Ausdrucke in zwei Factoren $(V_1 + V_0)$ $(V_1 - V_0)$ und die Vergleichung derselben mit den entsprechenden für A geltenden Factoren $(v_1 + v_0)$ $(v_1 - v_0)$ uns bereits in anschaulicher Weise überzeugt, dass der Werthunterschied zwischen A′ und A, abgesehen von dem Grössenunterschiede der Massen M und m, von zwei Bedingungen abhängt, deren eine durch die numerische Differenz zwischen $(V_1 + V_0)$ einerseits und $(v_1 + v_0)$ andererseits dargestellt wird. Während nun die Differenz $(v_1 + v_0) - (V_1 + V_0)$, wenn auch nicht ihrer Grösse nach, so doch ihrem arithmetischen Sinne nach, ein für allemal bestimmt ist, nämlich immer positiv bleibt, da ja beide Summanden des Subtrahends kleiner sind als beide Summanden des Minuends, hängt die Differenz $(v_1 - v_0) - (V_1 - V_0)$ sowohl ihrem Werthe als auch ihrem Sinne oder Zeichen nach davon ab, ob die Differenz $v_1 - V_1$ gleich, grösser oder kleiner als die Differenz $v_0 - V_0$ ist. Ist sie gleich, dann ist $(v_1 - v_0) - (V_1 - V_0) = (v_1 - V_1) - (v_0 - V_0) = 0$, der Unterschied zwischen A′ und A also ausser von dem Grössenunterschiede der Massen M und m nur noch von dem anderen Factor $V_1 + V_0$ bezw. $(v + v_1)$ abhängig. Dieser Factor wirkt in jedem Falle auf den Gesammtwerth von A′ verkleinernd.

Ist hingegen die Differenz $v_1 - V_1$ grösser als die Differenz $v_0 - V_0$, also $v_1 - V_1 > v_0 - V_0$, so muss auch $v_1 - v_0 > V_1 - V_0$, also der Factor $(V_1 - V_0)$ den Werth von A′ noch mehr verkleinern.

Ist endlich $v_1 - V_1 < v_0 - V_0$, dann ist $v_1 - v_0 < V_1 - V_0$ oder $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$. Der Factor $(V_1 - V_0)$ wird das Resultat in entgegengesetztem Sinne beeinflussen als der Factor $(V_1 + V_0)$, und je nach dem numerischen Verhältnisse dieser beiden Factoren wird der Einfluss des Factors $(V_1 + V_0)$ verkleinert, ganz aufgehoben oder sogar übertroffen, das heisst, auf unseren concreten Fall angewendet, durch den Einfluss des Factors $(V_1 - V_0)$ wird je nach seinem numerischen Verhältniss zum Factor $V_1 + V_0$ und je nach dem numerischen Verhältniss dieser Factorren zum Grössenunterschiede von M und m die Arbeitsleistung bei bestehender Klappeninsufficienz entweder kleiner werden als bei intacten Klappen, allerdings jedoch nicht in dem Maasse als sie unter der alleinigen Einwirkung des anderen Factors kleiner geworden wäre, oder sie wird unverändert erscheinen, oder endlich sie wird grösser werden.

Aus den früheren Auseinandersetzungen geht es als in hohem Grade wahrscheinlich hervor, dass in der Regel $V_1 - V_0$ grösser ist als $v_1 - v_0$, da der zu Anfang der Systole bestehende Druck durch die Regurgitation in jedem Falle erniedrigt wird, während der zu Ende der Systole herrschende Druck in viel geringfügigerem Maasse oder gar nicht vermindert wird.



Jedenfalls dürfen wir mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass in einem Theile der Fälle, in denen durch die Regurgitation die Arbeit des linken Ventrikels nicht verändert oder sogar vergrössert wurde, das Verhältniss bestehen dürfte $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$. Für unsere Integralformeln ergiebt sich aus der Beziehung $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$ sofort, dass in der Formel $A' = \int_{V_1}^{V_1} M \,.\, v\, d\, v$ das Intervall zwischen V_0 und V_1 grösser ist als das entsprechende Intervall zwischen v_0 und v_1 in der Formel $A = \int_{v_0}^{v_1} m\, v \,.\, d\, v$. Mit anderen Worten heisst das, dass in der Gesammtsumme für A' eine grössere Zahl oder Reihe von Elementararbeiten enthalten ist, als in der Gesammtsumme für A. Denken wir uns die einzelnen Elementararbeiten auf eine Abscisse als Ordinaten aufgetragen, so giebt jede einzelne Ordinate die Grösse der einzelnen ihr entsprechenden Elementararbeit an, die Abscisse stellt dann die Zahl der einzelnen Elementararbeiten dar, welche die Summe bilden. Diese Abscisse wird nun im Sinne der eben durchgeführten Betrachtung für die Aorteninsufficienz grösser werden.

Um nun auch die übrigen für A gefundenen Integralformeln auf A' anzuwenden, müssen wir berücksichtigen, dass $K = m \,.\, \frac{dv}{dt}$, somit für die geänderten Verhältnisse $K' = M \frac{dv}{dt}$. Da ferner $v = \frac{s}{t}$, so können wir K sowohl als Function von s als auch von t betrachten. Ist also $K = f\,(s)$ und $K = f\,(t)$, so dürfen wir schreiben $K' = f'\,(s)$ und $K' = f'\,(t)$, was so viel sagen will, dass die Variable s und die Variable t sowohl für K als auch für K' gleiche Eigenschaften behalten haben und dass nur die Form der Function durch die verschiedene Grösse der Constanten m und M geändert wurde. Daraus folgt, dass sowohl in den Integralformeln für A als auch in denen für A' gleichmässig ds und dt beibehalten werden dürfen. Analog den Formeln

$$A = \int_{v_0}^{v_1} m \,.\, v \,.\, dv = \int_{s_0}^{s_1} K \,.\, ds = \int_{t_0}^{t_1} K \,.\, v \,.\, dt$$

dürfen wir setzen

$$A_1 = \int_{V_0}^{V_1} M \,.\, v \,.\, dv = \int_{S_0}^{S_1} K' \,.\, ds = \int_{T_0}^{T_1} K'\, v \,.\, dt.$$

S_0 und S_1 sind bestimmte Einzelwerthe von s, deren Unterschiede von den Einzelwerthen s_0 und s_1 durch die nunmehr veränderten Bedingungen, wie oben näher erörtert wurde, bestimmt werden. Wie $s_1 - s_0$ die Strecke bezeichnet, durch welche hindurch die Arbeit A geleistet wurde, so bezeichnet $S_1 - S_0$ die Strecke, durch welche hindurch die Arbeit A' ge-



leistet wurde. Dieselbe Betrachtung gilt auch für T_0 und T_1; $t_1 - t_0$ bezeichnet die Zeit, während welcher der Ventrikel die Arbeit A verrichtet und $T_1 - T_0$ die Zeit, während welcher die Arbeit A′ geleistet wird oder mit anderen Worten $t_1 - t_0$ bezeichnet die Dauer der Systole unter normalen Verhältnissen, $T_1 - T_0$, die Dauer derselben bei — unter sonst gleichen Bedingungen — bestehender Aorteninsufficienz. Wie die Formel $v = \frac{s}{t}$ lehrt, stehen die drei Variablen v, s, t in einem bestimmten constanten Verhältniss zu einander und die Aufstellung der drei Integralformeln für A beziehungsweise A′, in denen abwechselnd die Differentiale dieser drei Variabeln erscheinen, hat nur den Sinn, dass die Aenderung der Arbeitsgrösse abwechselnd unter dem Gesichtspunkt der Aenderung je einer dieser drei Variablen betrachtet wird.

Wenn nun das Intervall $V_1 - V_0$ grösser ist als das Intervall $v_1 - v_0$, so muss, da die Gesetze, nach welchen die Variable v ihre Werthe ändert, auch in beiden Fällen durchaus dieselben sind, auch das Intervall $T_1 - T_0$ oder die Zeit, innerhalb welcher die grössere Reihe der Einzelwerthe von v hervorgebracht wird, grösser sein als das Intervall $t_1 - t_0$ und aus denselben Gründen wird der Werth der Strecke $S_1 - S_0$ grösser sein als der von $s_1 - s_0$. Ist also $V_1 - V_0 > v_1 - v_0$, so ist auch $T_1 - T_0 > t_1 - t_0$ und $S_1 - S_0 > s_1 - s_0$. Die Relation $T_1 - T_0 > t_1 - t_0$ können wir in Worten dahin formuliren, dass, unter den erörterten Bedingungen bei bestehender Aorteninsufficienz die Dauer der Ventrikelsystole verlängert wird, im Verhältniss zu der unter normalen Verhältnissen caeteris paribus bestehenden Dauer derselben.*)

Graphisch lässt sich die Formel $\int_{S_0}^{S_1} K \,.\, ds$, beziehungsweise $\int_{S_0}^{S_1} K' \, ds$ darstellen, indem man die Abscisse als Strecke, durch welche hindurch die Kraft des Ventrikels wirkt, ansieht und auf jedem Punkte der Abscisse die auf denselben wirkende Kraft K beziehungsweise K′ als Ordinate aufträgt. Da K′ für den Beginn der Strecke kleiner ist als K und erst am Ende der Strecke K erreicht, so wird für A′ die Höhe der Ordinaten niedriger bleiben als für A, hingegen wird die Länge der Abscisse für A′ grösser sein als für A.

Ebenso lässt sich die Formel $\int_{t_0}^{t_1} K \,.\, v \, dt$, beziehungsweise $\int_{T_0}^{T_1} K' \, v \, dt$ graphisch darstellen, indem man die Zeitdauer, durch welche Arbeit ge-

*) Ueber die etwaige Aenderung in der Dauer der einzelnen Herzphasen durch eine hinzutretende Insufficienz der Aortenklappen habe ich seither experimentelle Untersuchungen angestellt, welche jedoch noch nicht so weit gediehen sind, dass jetzt schon ein sicheres Urtheil über diese Frage ausgesprochen werden könnte.



leistet wird, als Abscisse betrachtet und in jedem Punkte der Abscisse den Effect der Ventrikelkraft als Ordinate aufträgt. Da K' kleiner als K ist, wird der Effect bei bestehender Aorteninsufficienz, $E' = K'v$, kleiner sein als der Effect, $E = Kv$, unter normalen Verhältnissen. Es werden also die Ordinaten für A' kleiner sein als für A, hingegen wird, da $T_1 - T_0$ grösser ist als $t_1 - t_0$, die Abscisse für A' grösser sein als für A.

Diese graphischen Darstellungen, welche ich weiter unten wirklich ausführen werde, zeigen in anschaulicher Weise, dass die Aenderung der Gesammtarbeit einerseits in einer Verminderung besteht, welche auf Rechnung der Verminderung der Ventrikelkraft oder des Effectes zu setzen ist, andererseits aber in einer Vergrösserung, welche durch Verlängerung der Strecke, beziehungsweise der Zeit der Arbeitsleistung zu Stande kommt. Dasselbe Resultat erhalten wir, gleichfalls in sehr anschaulicher Weise, durch Ausführung der Integration in den Integralformeln

$$A = \int_{s_0}^{s_1} k \,.\, ds = \int_{t_0}^{t_1} kv\, dt \text{ und } A' = \int_{S_0}^{S_1} k' ds = \int_{T_0}^{T_1} k'v \,.\, dt.$$

Wir erhalten nämlich

$$\int_{s_0}^{s_1} K \,.\, ds = Ks_1 - Ks_0 = K(s_1 - s_0)$$

$$\text{und } \int_{t_0}^{t_1} Kv\, dt = Kv \,.\, t_1 - Kv \,.\, t_0 = Kv(t_1 - t_0);$$

$$\text{ferner } \int_{S_0}^{S_1} K' ds = K'S_1 - K'S_0 = K'(S_1 - S_0)$$

$$\text{und } \int_{T_0}^{T_1} K'v \,.\, dt = K'vT_1 - K'vT_0 = K'v(T_1 - T_0).$$

Für A erhalten wir somit $A = K(s_1 - s_0) = Kv(t_1 - t_0)$, für A' ebenso $A' = K'(S_1 - S_0) = K'v(T_1 - T_0)$, woraus wir sofort ersehen, dass der Unterschied zwischen A und A' abhängt einerseits von dem Unterschied zwischen K und K', resp. Kv und K'v, andererseits von dem Unterschied zwischen $(s_1 - s_0)$ und $(S_1 - S_0)$ resp. $(t_1 - t_0)$ und $(T_1 - T_0)$.

Nun wissen wir bereits, dass die Kraft des Ventrikels durch die Regurgitation im Beginn der Ventrikelsystole stets erniedrigt, am Schlusse der Systole aber im besten Falle der caeteris paribus unter normalen Verhältnissen herrschenden höchstens gleich werden kann, dass also die mittlere Kraft des Ventrikels bei bestehender Aorteninsufficienz in der Regel kleiner ist als caeteris paribus bei intacten Klappen also $K' < K$, ebenso der Effect K'v in der Regel kleiner als Kv; ebenso wissen wir, dass, da in



einem Theile der Fälle $(V_1 - V_0)$ grösser ist als $(v_1 - v_0)$, auch $(S_1 - S_0)$ in denselben Fällen grösser ist als $(s_1 - s_0)$ und $(T_1 - T_0)$ in der Regel grösser als $(t_1 - t_0)$. Der Werth von A' hängt also ganz davon ab, in welchem numerischen Verhältniss die beiden denselben bestimmenden Factoren zu einander stehen und da der eine Factor den Werth von A' gegenüber A verkleinert, der andere hingegen denselben vergrössert, drängt sich hier die Frage auf, ob wir an der Hand der gefundenen Formeln im Stande sind, die Bedingungen festzustellen, unter denen der Werth von A' gegenüber dem von A ein Maximum respective ein Minimum wird.

Thatsächlich ergiebt sich aus den zuletzt gefundenen Formeln sofort, dass der Werth von A' sein Minimum erreichen wird, wenn die Differenz $K - K'$ resp. $Kv - K'v$ möglichst gross, die Differenz $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ resp. $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ möglichst klein wird. Umgekehrt wird der Werth von A' sein Maximum erreichen, wenn die Differenz $K - K'$ resp. $Kv - K'v$ möglichst klein, hingegen die Differenz $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ resp. $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ möglichst gross wird. Nun hat in einem concreten Falle K' oder die mittlere Kraft des Ventrikels bei bestehender Aorteninsuffienz ihr Minimum, wenn die Erniedrigung der zu Beginn der Systole herrschenden Ventrikelkraft K_0 ebenso gross ist als die Erniedrigung der zu Ende der Systole herrschenden Ventrikelkraft K'_1, also $K_0 - K'_0 = K_1 - K'_1$. In diesem Falle ist der Unterschied zwischen der mittleren Kraft in beiden Fällen, also $K - K'$, ebenfalls gleich dem ganzen Betrage der Erniedrigung der im Beginn der Systole herrschenden Ventrikelkraft K'_0, welche letztere ja in der Regel in jedem concreten Falle die grösste Erniedrigung erfährt, also $K - K' = K_0 - K'_0$. Aus $K_1 - K'_1 = K_0 - K'_0$ folgt $K_1 - K_0 = K'_1 - K'_0$, d. h. zum Anstieg von K_0 auf K_1 ist derselbe Betrag erforderlich, wie zum Anstieg von K'_0 auf K'_1 und da K' mit jedem Zeitdifferential sich in gleich gesetzmässiger Weise ändert wie K, so folgt dass zu dem Wachsthum um den gleichen Betrag auch die gleiche Zeitdauer gehört, also für unseren Fall $T_1 - T_0 = t_1 - t_0$. Die Bedingungsgleichung $K_1 - K'_1 = K_0 - K'_0$ enthält also sowohl die Bedingung, unter welcher $K - K'$ den möglichst grössten Werth, als auch die Bedingung, unter welcher $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ den möglichst kleinsten Werth erhält.

Wir dürfen also sagen, dass A' gegenüber A ein Minimum wird, wenn die Erniedrigung der mittleren Ventrikelkraft durch die Regurgitation ebenso gross wird, als die Erniedrigung des zu Beginn der Systole herrschenden Druckminimums oder Kraftminimums.

Umgekehrt wird die Differenz $K - K'$ umso kleiner, je mehr sich K' dem Werthe von K nähert und erhält den kleinsten Werth für $K = K'$. Nun wird auf jeden Fall die Kraft zu Beginn der Systole bei bestehender Aorteninsufficienz in Folge der Regurgitation kleiner sein als caeteris paribus unter normalen Verhältnissen, also stets $K'_0 < K_0$, aber dennoch



dürfen wir in unseren Formeln $A = \int_{s_0}^{s_1} K ds$ und $A' = \int_{S_0}^{S_1} K' ds$, $K = K'$ setzen, wenn wir statt $K' = f'(s)$ und $K' = f'(t)$ einfach setzen dürfen $K' = f(s)$ und $K' = f(t)$, ebenso wie $K = f(s)$ und $K = f(t)$ oder in Worten ausgedrückt, wenn K und K' als Function von derselben Form in die Formeln eingehen, oder anders ausgedrückt, wenn K und K' nach demselben Gesetze mit der durchlaufenen Wegstrecke oder mit der Länge der Zeit sich ändern. In diesem Falle wird, wenn $K_1 = K'_1$, d. h. wenn, wie wir dies ja stets als günstigsten Fall angenommen haben, und diesen müssen wir ja bei Bestimmung des Maximums voraussetzen, die Kraft des Ventrikels am Schlusse der Systole in beiden Fällen gleich ist, die Kraft in denselben Zeitabschnitten, vom Schlusse der Systole rückwärts gerechnet, ebenfalls gleich sein; es wird also in demselben Zeitmoment als unter normalen Verhältnissen die Systole beginnt, somit die Kraft K_0 herrscht, im Falle der Aorteninsufficienz eine ebenso grosse Kraft $K'n$ herrschen, welche zwischen K'_1 und K'_0 steht und von K'_1 um dieselbe Wegstrecke oder um dasselbe Zeitintervall entfernt ist als K_0 von K_1, und deren räumliche und zeitliche Entfernung von K'_0 zu der von K'_1 in demselben Verhältniss steht als der Grössenunterschied $K'n - K'o$ zu dem Grössenunterschied $K'_1 - K'n$.

Die ganze Strecke, durch welche hindurch die Arbeit A' geleistet wird, ist um so viel grösser als die Strecke, durch welche hindurch die Arbeit A geleistet wird als $K'_1 - K'_0$ im Verhältniss zu $K_1 - K_0$ grösser ist, oder die Dauer der Systole im Falle bestehender Aortenklappeninsufficienz ist genau in demselben Maasse länger, als die bei intacten Klappen, als die Differenz zwischen dem Kraft- oder Druckminimum im Beginn der Systole und dem Kraft- oder Druckmaximum am Schlusse der Systole im ersten Falle grösser ist als im zweiten.

Die Formeln für A' gestalten sich also unter der Voraussetzung, dass $K' = K$ ist, folgendermassen: $A' = K(S_1 - S_0)$ und $A' = Kv(T_1 - T_0)$.

Verglichen mit den Formeln für A, $A = K(s_1 - s_0)$ und $A = Kv(t_1 - t_0)$, lehren sie ohne Weiteres, dass, wenn die Kraft K oder der Effect Kv in beiden Fällen gleich ist, der Unterschied zwischen A und A' lediglich von dem Unterschiede zwischen $(S_1 - S_0)$ und $(s_1 - s_0)$, beziehungsweise von dem Unterschiede zwischen $(T_1 - T_0)$ und $(t_1 - t_0)$ abhängt. Da nun, wie oben genau ausgeführt wurde, nach eingetretener Insufficienz der Aortenklappen die Ventrikelkraft, sowie deren Effect niemals grösser werden können als caeteris paribus bei intacten Klappen, sondern im allergünstigsten Falle die gleiche Grösse erreichen, so ergiebt sich, dass in einem concreten Falle das Arbeitsmaximum oder der denkbar grösste Arbeitszuwachs nur auf Kosten der Verlängerung der Systole erfolgen kann.

Die Gleichung $K' = K$ enthält sowohl also die Bedingung dafür, dass

$K - K'$ den kleinsten Werth enthält, als auch dafür, dass $(S_1 - S_0)$ oder $(T_1 - T_0)$ und damit auch die Differenzen $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ oder $(T_1 - T_0) - (t_1 - t_0)$ den grössten Werth erhalten; die Gleichung $K' = K$ ist also die Bedingungsgleichung für das Maximum von A'.*)

In Worten liesse sich das Ergebniss der vorstehenden Betrachtungen dahin formuliren, dass A' gegenüber A ein Maximum wird, wenn die Kraft oder der Effect in beiden Fällen während der Dauer der Systole nach ebendemselben Gesetz von einem anfänglichen Minimum bis zu dem gleichen Maximum anwächst und eben in Folge dessen die Systolendauer in genau demselben Maasse grösser wird, als der Abstand von dem anfänglichen Minimum zu dem schliesslichen Maximum durch die Regurgitation grösser wurde.

Ist es uns nach den vorausgehenden Betrachtungen also auch nicht möglich, in jedem concreten Falle genau anzugeben, in welcher Weise die Arbeit des Herzens durch eine entstehende Aorteninsufficienz geändert wird, so kennen wir doch die Factoren, von denen diese Aenderung abhängt und wir kennen das Maximum und das Minimum, zwischen denen die Aenderung in jedem concreten Falle sich zu bewegen vermag. Endlich wissen wir auch, welche speciellen Factoren den jeweiligen Einzelwerth dieser Aenderung zwischen den beiden Grenzen bestimmen. Dieser hängt ab von der Grösse der in jedem individuellen Falle durch die Regurgitation eines bestimmten Blutquantums verursachten Druckerniedrigung, sowie von dem in jedem individuellen Falle bestehenden Verhältnisse zwischen dem Wachsthumscoefficienten des Aortendrucks oder der Ventrikelkraft vor und — caeteris paribus — nach Eintritt der Insufficienz. Der Wachsthumscoefficient nach eingetretener Insufficienz wird in jedem individuellen Falle und in jeder Phase des Verlaufs davon abhängen, ob das unter normalen Verhältnissen, unter sonst gleichen Bedingungen dagewesene Druckmaximum wieder erreicht, oder, was dasselbe sagt, ob die gesammte regurgitirende Menge oder bloss ein Theil derselben wieder ausgeworfen wird. Dies hängt aber wieder von der

---

*) Auf viel einfacherem, elementarem Wege können wir zu dem eben gewonnenen Resultate durch folgende Betrachtung gelangen:

Ist $A' = K'(S_1 - S_0)$ und $A = K(s_1 - s_0)$,

so ist
$$A' - A = K'(S_1 - S_0) - K(s_1 - s_0)$$
$$= K'(S_1 - S_0) - K(S_1 - S_0) + K(S_1 - S_0) - K(s_1 - s_0)$$
$$= (K' - K)(S_1 - S_0) + K[(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)].$$

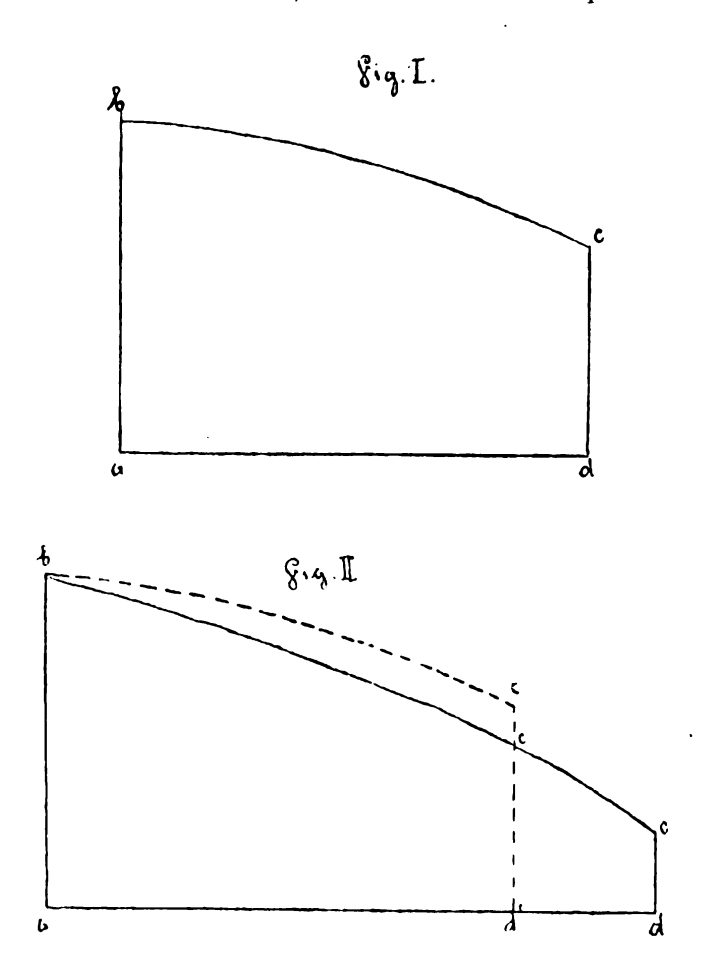
Der letztgewonnene Ausdruck besteht aus zwei Summanden, deren erster stets negativ ist, da K', die mittlere Kraft des Ventrikels nach erzeugter Insufficienz der Aortenklappen, kleiner ist als K, die mittlere Kraft des Ventrikels, welche unter sonst ganz gleichen Verhältnissen bei intacten Klappen herrscht.

$A' - A$ wird um so grösser sein, je kleiner die Differenz $K' - K$ und je grösser die Differenz $(S_1 - S_0) - (s_1 - s_0)$ ist. Für $K' = K$ verschwindet der negative Summand, somit erreicht $A' - A$ das Maximum.



Erweiterungsfähigkeit des Ventrikels ab, und so wird auch diese in jedem concreten Falle das Resultat beeinflussen.

Das Resultat der bisher ausgeführten Rechnungen können wir nun behufs leichteren Verständnisses durch nachstehende Figuren (Fig. I, II, III, IV) veranschaulichen. Jede dieser Figuren stellt eine Fläche vor, welche unten von einer horizontalen geraden Linie als Basis, zu beiden Seiten von zwei parallelen, aber ungleich langen verticalen Geraden und oben von einer Curve, welche die oberen Endpunkte der beiden



Seitenlinien verbindet, begrenzt werden. Der Flächeninhalt jeder von diesen Figuren, d. i. das von den ausgezogenen Linien begrenzte Stück, stellt die Gesammtarbeit des linken Ventrikels während einer Systole vor und zwar I bei intacten, II, III und IV bei lädirten Klappen.

Die horizontale Grundlinie stellt die Strecke oder auch die Zeit vor, durch welche hindurch die Kraft wirkt, die auf der Horizontalen in jedem beliebigen Punkte errichteten Senkrechten stellen die in dem betreffenden Zeitelement oder in dem betreffenden Streckenelement wirksame Kraft



vor; die beiden verticalen seitlichen Begrenzungslinien entsprechen also dem Minimum resp. dem Maximum der Kraft zu Beginn resp. zu Ende ihrer Wirksamkeit, also in unserem Falle zu Beginn resp. zu Ende der Systole.

Die Curve selbst giebt die Verbindungslinie sämmtlicher verticalen, d. i. der in allen Wegelementen oder Zeitelementen wirksamen Kräfte; die Gestalt der Curve ist der Ausdruck für die mit der Zeit oder mit dem Wege stetig sich ändernde Grösse der wirksamen Kraft. Das Gesetz der Curve ist also das Gesetz des Wachsens der Ventrikelkraft. Zugleich zeigen die Figuren, wie der Flächeninhalt, d. i. also die gesammte, während der Dauer einer Systole geleistete Arbeit, in gesetzmässiger Weise von der oberen Begrenzungscurve, also von dem Gesetze des Wachsens der Ventrikelkraft abhängt.

Vergleichen wir zunächst Fig. II, welche die durch die Aorteninsufficienz im Allgemeinen verursachten Veränderungen darstellt, mit Fig. I, so sehen wir, dass die im Beginn der Systole vorherrschende Kraft des Ventrikels, welche in beiden Figuren durch die Linie c d dargestellt wird, bei bestehender Aorteninsufficienz kleiner ist als bei intactem Klappenschlusse, dass die Kraft des Ventrikels im Falle der Insufficienz im Allgemeinen kleiner bleibt, als unter normalen Verhältnissen und dass — im denkbar günstigsten Falle, wenn nämlich die gesammte regurgirte Menge wieder ausgeworfen wird — am Schlusse der Systole die Ventrikelkraft a b in beiden Fällen gleich wird. Hingegen sehen wir, dass die Strecke, durch welche hindurch Arbeit geleistet wird, oder die Dauer, während welcher die Kraft wirkt, welche durch die Abscisse a d versinnlicht wird, bei bestehender Insufficienz grösser ist. Durch die Verkleinerung der Ordinaten einerseits, durch die Verlängerung der Abscisse andererseits erhält nun sowohl die obere Begrenzungscurve b c eine andere Gestalt als auch die Fläche a b c d einen anderen Inhalt.

Die gestrichelten Linien*) in Fig. II b c' und c' d' sind vollkommen gleich und parallel den Linien b c und c d in Fig. I und die Fläche a b c' d' in Fig. II ist genau congruent der Fläche a b c d in Fig. I. Die Vergleichung der Fläche a b c d in Fig. II mit der eingezeichneten a b c' d' macht nur die durch die Aorteninsufficienz im Allgemeinen verursachten Veränderungen in der Arbeitsleistung des linken Ventrikels anschaulich.

Die Vergleichung beider Figuren lehrt ohne Weiteres, dass durch die Aorteninsufficienz einerseits die Arbeitsleistung verändert wurde, dadurch, dass die Kraft des Ventrikels verkleinert wurde, dass die Arbeitsleistung aber andererseits vergrössert wurde, dadurch, dass die Dauer

*) In Fig. II und III ist die Bezeichnung der gestrichelten Linien nicht richtig wiedergegeben; es ist vielmehr zu lesen in Fig. II: b c' c d', in Fig. III: b b' c' c.

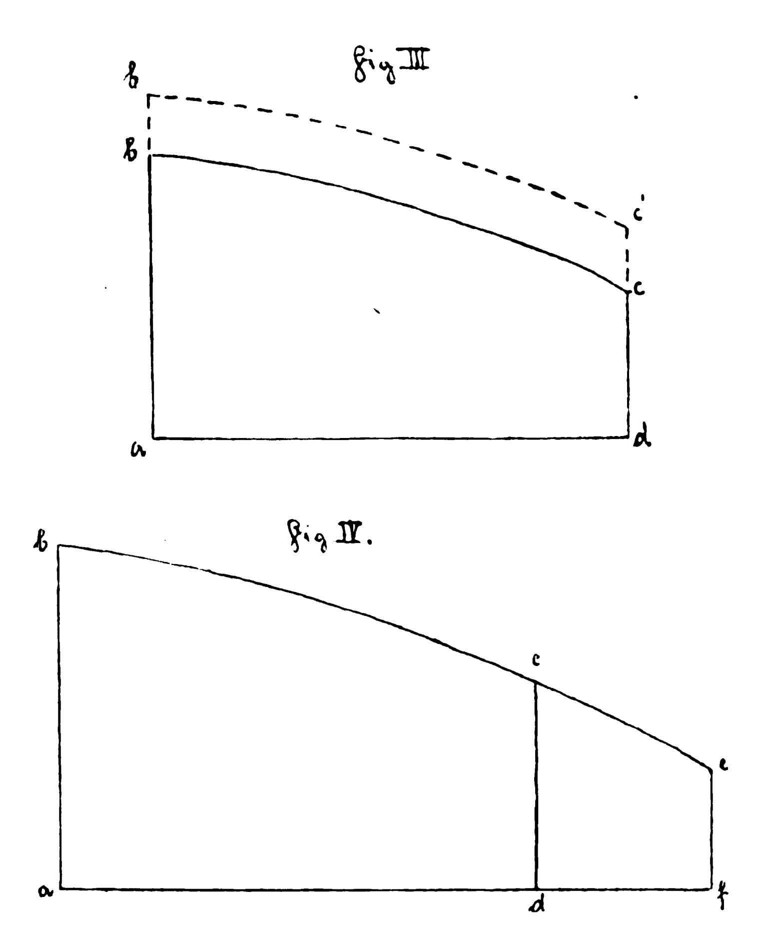
der Systole verlängert wurde. Das Stück b c' c stellt den Gesammtwerth der durch die Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks, oder, auch anders ausgedrückt durch Herabsetzung der Kraft des linken Ventrikels erfolgten Arbeitsverminderung, das Stück c d e d' hingegen stellt den durch Verlängerung der Dauer der Systole erfolgten Arbeitszuwachs dar. Je nachdem der Flächeninhalt von b c c' grösser oder kleiner ist als der Flächeninhalt von c d e d', überwiegt die Arbeitsvermehrung, und wenn beide einander gleich sind, bleibt die Arbeitsleistung des Ventrikels unverändert.

Wir ersehen sogleich, dass je grösser die Verminderung der Ventrikelkraft und je kleiner die Verlängerung der Systole wird, die Arbeitsleistung des linken Ventrikels durch die Aorteninsufficienz um so mehr vermindert erscheint, während sie um so mehr durch dieselbe vergrössert sich ergiebt, je geringfügiger die Verminderung der Ventrikelkraft und je beträchtlicher die Verlängerung der Systole wird. Erreicht die Verminderung der Ventrikelkraft den denkbar grössten Betrag, während die Verlängerung der Systole verschwindet, so erhalten wir das Maximum der durch die Regurgitation erzielbaren Arbeitsverminderung oder das Minimum der bei Bestehen einer Aorteninsufficienz verglichen mit einem unter sonst ganz gleichen Bedingungen arbeitenden, aber mit schlussfähigen Klappen versehenen Herzen, geleisteten Arbeit. Ist hingegen die Verminderung der Ventrikelkraft die denkbar geringfügigste, während gleichzeitig die Verlängerung der Dauer der Systole die denkbar grösste ist, so erhalten wir das Maximum der durch die Regurgitation erzielbaren Arbeitsvermehrung oder auch das Maximum der Arbeitsleistung, welches ein Herz bei bestehender Aorteninsufficienz verglichen mit einem unter sonst ganz gleichen Verhältnissen aber bei Intactheit der Klappen arbeitenden aufzubringen vermag. Fig. III und Fig. IV stellen nun die beiden Grenzfälle dar und zwar Fig. III das Minimum, Fig. IV das Maximum.

Die denkbar grösste Verminderung der Ventrikelkraft durch die Regurgitation erfolgt, wenn das Maximum der Ventrikelkraft am Schlusse der Systole in eben demselben Maasse erniedrigt wurde als das Minimum im Beginne der Systole. In diesem Falle wird das Anwachsen vom Druckminimum zum Druckmaximum bei bestehender Aorteninsufficienz nicht durch eine grössere Reihe von Einzelwerthen geschehen, als unter normalen Verhältnissen oder, mit anderen Worten, es wird keine Verlängerung der Dauer der Systole erfolgen. Dieser Fall ist in Fig. III dargestellt; die Erniedrigung des Druckmaximum durch die Regurgitation wird durch das Stück b' b dargestellt, welches eben so gross ist als die Erniedrigung des Druckminimums, welches durch c c' dargestellt wird. Da nun der Betrag, um welchen der Druck oder die Kraft vom Minimum bis zum Maximum ansteigt, der gleiche ist wie in normalen Verhältnissen, (Fig. I) so erfolgt die Krümmung der oberen Begrenzungs-



curve nach demselben Gesetz wie in Fig. I, wie sich darin zeigt, dass die ausgezogene Curve parallel ist mit der gestrichelten. Das zwischen beiden parallelen Curven befindliche Stück b b′ c c′ giebt den Betrag der Verminderung der Arbeitsleistung an und ist zugleich die einzige durch die Insufficienz verursachte Aenderung. Für den entgegengesetzten Grenzfall gilt ebenfalls die Annahme, dass die Aenderung der Kraft, oder der Anstieg vom Kraftminimum zum Kraftmaximum nach demselben Gesetz erfolgt, wie unter normalen Verhältnissen, da von



diesem Gesetz die Krümmung der oberen Begrenzungscurve abhängt und da in beiden Fällen dieses Gesetz das gleiche ist, werden die oberen Begrenzugscurven in Figuren I und IV parallel sein.

Nehmen wir nun den concreten Fall, dass durch Eintritt einer Aorteninsufficienz das Druckminimum, also auch das Minimum der Ventrikelkraft um einen bestimmten Betrag erniedrigt werde, so sind in beiden Fällen die zwei seitlichen verticalen Begrenzungslinien fix gegeben; dieselben entsprechen dem minimalen und dem maximalen Blutdrucke während einer Herzrevolution. Daher wird in Fig. IV die Begrenzungs-

linie e f, die die Ventrikelkraft zu Beginn der Systole also das Minimum K_0 repräsentirt, kleiner sein müssen, als die entsprechende gleichseitige Begrenzungslinie c d in Fig. I. Das Gesetz des Wachsthums der Kraft ist in beiden Fällen dasselbe, was ja im Parallelismus der beiden Curven zum Ausdruck kommt. Dadurch ist das Wachsthum der Verticalen nach gleich grossen Abschnitten der Horizontalen fest bestimmt und die gleichen relativen Grössen des Wachsthums der Vertikalen in gleich grossen Abschnitten der Horizontalen in beiden Figuren können uns das Gleichbleiben der mittleren Geschwindigkeit vergegenwärtigen. Da das Druckmaximum, also auch das Kraftmaximum k, in beiden Fällen das gleiche ist, so sind die Begrenzungslinien a b in beiden Figuren gleich gross. Da ferner die Kraft in beiden Fällen mit gleich grosser Geschwindigkeit wächst, d. h. in gleichen Zeiträumen um den gleichen relativen Betrag zunimmt, so wird der Anstieg vom Druckminimum e f in Fig. IV, welches kleiner ist als c d in Fig. I, zu dem Maximum ein längeres Zeitintervall erfordern als der Anstieg von c d zu a b in Fig. I; es wird also die Horizontale a f in Fig. IV, welche das Intervall zwischen Kraftminimum und Kraftmaximum, also zwischen Beginn und Schluss der Systole darstellt, grösser sein als die entsprechende Horizontale a d in Fig. I.

Aus dem gleichen Gesetz des Wachsthums der Verticalen in beiden Figuren ergiebt sich, dass die Verticalen in gleichem Abstande von dem Maximum a b in beiden Fignren gleich gross sein müssen; trägt man in Fig. IV vom Endpunkt a auf der Horizontalen die Strecke a d ab, so wird die in d errichtete Verticale c d ebenso gross sein als c d in Fig. I.

Die Gesammtarbeit während einer Systole, welche durch den Flächeninhalt der Fig. IV dargestellt wird, ist gegenüber der durch Fig. I dargestellten um einen Betrag grösser, welcher durch das Stück c d f e dargestellt wird. Da der Flächeninhalt dieses Stückes in gesetzmässiger Weise mit der Länge der Horizontalen d f wächst, da ja auch die Grösse der seitlichen Begrenzungslinien von der Länge d f abhängt und das Gesetz der Curve ein für allemal gegeben ist, so lehrt auch unsere graphische Darstellung, dass die Vergrösserung des Flächeninhalts der Fig. IV gegenüber der Fig. I lediglich von der Verlängerung der Horizontalen abhängt oder, was dasselbe sagen will, dass die Vergrösserung der Arbeitsleistung lediglich auf Kosten der Verlängerung der Zeitdauer der Systole erfolgt.

Aus allem eben über die Aenderung der Arbeitsleistung des linken Ventrikels durch Hinzutritt einer Aorteninsufficienz Gesagten ergiebt sich mit Sicherheit, dass der von der herrschenden Lehre als durchaus feststehend vorgetragene Satz, dass die Fortschaffung einer durch die Regurgitation vergrösserten Blutmenge dem Ventrikel eine grössere Arbeitsleistung aufbürde, in der gebräuchlichen allgemeinen Fassung unrichtig



ist. Wie die vorstehenden Betrachtungen ergeben, kann die Arbeit des Herzens trotz Fortschaffung einer grösseren Blutmenge vermindert sein, und es hängt immer nur von individuellen Verhältnissen ab, ob durch die Aorteninsufficienz Vergrösserung der Arbeitsleistung des linken Ventrikels bedingt wird.

Wenn der Satz, dass bei jeder Aorteninsufficienz der linke Ventrikel mehr Arbeit leiste, hinfällig wird, so fällt auch der Folgesatz, dass zu jeder Aorteninsufficienz Hypertrophie des linken Ventrikels gehöre, von selbst. Abgesehen davon, dass nicht immer Vergrösserung der Arbeitsleistung erfolgt, ist auch in den Fällen, in denen thatsächlich die Arbeit vergrössert wird, wie das oben durchgeführte Zahlenbeispiel lehrt, dessen numerische Voraussetzungen innerhalb der Grenzen des Wahrscheinlichen liegen, zu vermuthen, dass der Zuwachs in der Regel so geringfügig sein wird, dass er nur eine kaum in Betracht kommende Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugen dürfte. Wir fanden nämlich in unserem Beispiele eine Vermehrung der Arbeitsleistung um $\frac{7}{2} v_0^2$; da die normale Arbeit für unseren Fall mit $80 v^2$ angenommen werden musste, so betrüge für den berechneten Fall die gesammte Arbeit $A' = 80 v^2 + \frac{7}{2} v_0^2$. Der Arbeitszuwachs für den berechneten Fall in Bruchtheilen der normalen Arbeitsleistung ausgedrückt ergiebt, wenn wir statt v, der mittleren Geschwindigkeit, das Geschwindigkeitsminimum v_0 setzen. $A' = 80 v_0^2 \left(1 + \frac{7}{160}\right)$ und da v_0^2 jedenfalls kleiner ist als v^2, dürfen wir schreiben $A' - A < \frac{7}{160} A$. Der Arbeitszuwachs beträgt also in unserem speciellen Falle weniger als $\frac{7}{160}$ der ursprünglichen Arbeit, und wenn die Hypertrophie des Ventrikels sich proportional dem Arbeitszuwachs entwickelt, wird die Zunahme der Wanddicke weniger als $\frac{7}{160}$ der ursprünglichen Dicke betragen. Berücksichtigen wir überdies, dass im Sinne der früheren Ausführungen unter bestimmten Voraussetzungen die Vergrösserung der Arbeitsleistung immer nur durch Verlängerung der Arbeitszeit erfolgt, da niemals die Ventrikelkraft und der Effect grösser werden können, so wäre es sehr wünschenswerth, wenn durch eine besondere Untersuchung festgestellt werden könnte, nach welchem Gesetze die Hypertrophie eines Muskels mit der Vergrösserung der Muskelkraft, d. i. durch Einschaltung grösserer Widerstände einerseits und mit der Vergrösserung der Arbeitsdauer andererseits sich ausbildet.

Wo wir eine beträchtlichere Hypertrophie des linken Ventrikels finden, werden wir wohl berechtigt sein, dieselbe auf grössere Widerstände im Arteriensysteme zurückzuführen, die von dem Klappenfehler



als solchem ganz unabhängig sind. Die Aufbringung der grösseren Arbeitsleistung durch Verlängerung der Systole stimmt vollkommen mit unseren theoretischen Ausführungen überein, nach welchen der Beginn der Systole durch den Zeitmoment bestimmt ist, in welchem der Druck in der Aorta sein Minimum erreicht hat, während umgekehrt der Schluss der Systole durch die Erreichung des jeweiligen Druckmaximums bestimmt ist. Nun fällt bei bestehender Klappeninsufficienz unter sonst ganz gleichen Verhältnissen zum Schlusse der Diastole der Druck in der Aorta tiefer als bei intacten Klappen; er wird daher auch, da die mittlere Geschwindigkeit nicht grösser geworden sein kann, ein längeres Zeitintervall zu dem Anstieg auf sein früheres Maximum brauchen.

Umgekehrt wird die Dauer der Diastole und der Herzpause, welche zeitlich durch das Intervall zwischen Druckmaximum und Druckminimum in der Aorta begrenzt werden, kürzer werden müssen, da der Druckabfall in Folge der Regurgitation rascher erfolgt, indem das Blut aus der Aorta nach beiden Seiten abfliesst. Da wir annehmen müssen, dass die gegen die Capillaren während der Diastole abfliessende Blutmenge, falls der Kreislauf gleichmässig bestehen soll, gleich sein muss der während der Systole in die Aorta eingeworfene Menge, also m, so wird in derselben Zeit als bei intacten Klappen die in der Aorta befindliche Blutmenge um m vermindert wurde, bei bestehender Aorteninsufficienz $m + y$ abfliessen, wobei y die regurgitirende Menge bedeutet. Der Druckabfall wird um so rascher erfolgen, je grösser y im Verhältniss zu m ist. Wurde durch den Eintritt der Aorteninsufficienz die Pulsfrequenz nicht verändert, so beträgt jedenfalls Verkürzung der einzelnen Diastole nebst Herzpause ebensoviel als die Verlängerung jeder einzelnen Systole.

Da die Verlängerung der Systole um so grösser anzunehmen ist, je grösser die Differenz zwischen dem arteriellen Druckminimum im Beginne der Systole und dem arteriellen Druckmaximum am Schlusse der Systole bei bestehender Aorteninsufficienz gegenüber derselben Differenz bei normalen Klappen ist, und da die Differenz im ersteren Falle um so grösser sein wird, je mehr die anfänglich durch die Regurgitation erfolgte Erniedrigung durch das Einfliessen der regurgitirenden Menge wieder ausgeglichen wird, und da dieses um so vollkommener geschehen wird, je grösser die Ausweitungsfähigkeit ist, so dürfen wir in der Verlängerung der Systole, welche, wenigstens in ausgesprochenen Fällen sphygmographisch nachweisbar sein wird, einen Maassstab für die Ausweitungsfähigkeit des Ventrikels erblicken. Je vollkommener diese, um so geringere Störungen sind zu erwarten, während bei geringer Ausweitungsfähigkeit die Gefahr der Stauung im linken Vorhofe mit ihren weiteren Consequenzen naheliegt. Wir werden also in den klinisch günstigen Fällen eine längere Systole, in den klinisch ungünstigen eine kürzere Systole zu erwarten haben. Dabei sind die Verhältnisse um so günstiger, wenn mit der längeren Systole gleichzeitig ein niedriger Arte-



riendruck besteht, weil das Herz die durch Auswerfen einer grösseren Blutmenge bedingte Mehrarbeit umso leichter aufbringen kann und umso weniger der Gefahr der Ermüdung oder der secundären Insufficienz ausgesetzt ist. Umgekehrt sind die Fälle die ungünstigsten, in denen neben einer kurzen Systole ein hoher Arteriendruck besteht, weil das Herz, auch ohne dass es durch die bestehende Insufficienz Mehrarbeit zu leisten hat, gegen hohe Widerstände anzukämpfen hat. Wo die subjectiven Symptome diesem theoretisch deducirten Verhältniss der Systolendauer zum Blutdruck nicht entsprechen, dort sind anderweitige Complicationen zu vermuthen.

Diese vorläufigen Andeutungen mögen genügen, zu zeigen, dass mit Berücksichtigung der gewonnenen theoretischen Einsichten eine detaillirtere klinische Diagnostik der Herzfehler durch combinirte sphygmographische und sphygmomanometrische Untersuchung möglich werden dürfte. Dieselben zeigen auch, dass es durchaus nicht auf das Verhalten des arteriellen Blutdrucks allein ankommt, wenn man die Unschädlichkeit der Aorteninsufficienz erwägt, sondern dass hier vor allen Dingen die Dilatationsfähigkeit berücksichtigt werden muss. Je vollkommener diese, um so unschädlicher die Aorteninsufficienz, denn die Dilatationsfähigkeit vermag sowohl die Stauung im Lungenkreislauf hintanzuhalten, als auch, dadurch, dass sie die Auswerfung des gesammten regurgitirenden Blutes ermöglicht, die mangelhafte Füllung des Arteriensystems wieder auszugleichen.

Es drängt sich hier die Frage auf, ob die Dilatationsfähigkeit nicht etwa als eine „Compensationseinrichtung" anzusehen ist. Da dieselbe nicht erst durch den Herzfehler geschaffen ist, sondern eine Einrichtung des Organismus, sich verschiedenartigen Existenzbedingungen zu accommodiren, darstellt, ist es durchaus überflüssig auf dieselbe eine, überdies von teleologischen Nebenvorstellungen nicht freie Bezeichnung anzuwenden. Wie wenig übrigens die herrschende Lehre von der Compensation der Klappenfehler berechtigt ist, ergiebt sich aus dem über die Hypertrophie des linken Ventrikels Gesagten. Noch weniger als es statthaft ist, die Hypertrophie des linken Ventrikels als wesentlich zum Symptomencomplex der Aorteninsufficienz anzusehen, ist es erlaubt, dieselbe im Sinne einer Compensation zu deuten. Zu dieser Anschauung ist die herrschende Lehre wohl dadurch gelangt, dass sie die Hauptschädlichkeit in der Erniedrigung des arteriellen Blutdrucks erblickte. Nun sahen wir, dass der mittlere arterielle Blutdruck wohl erniedrigt wird, konnten darin aber keine belangreiche Schädigung im klinischen Sinne erblicken; ferner sahen wir, dass in Folge der Regurgitation die Ventrikelcapacität vergrössert wird, was, so lange dies in den Grenzen der Dilatationsfähigkeit geschieht, ebenfalls nicht als Schädigung im klinischen Sinne zur Geltung kommt; erst wenn die regurgitirende Menge über das Maass der Dilatationsfähigkeit hinausgeht, erfolgt Erschwerung des Abflusses aus

dem linken Vorhofe mit allen ihren weiteren Consequenzen. Dies sind einfach die mechanischen Folgen der Schlussunfähigkeit der Aortenklappen und diese bleiben so lange aufrecht, als der Klappendefect vorhanden ist. Daran kann eine etwa sich ausbildende Hypertrophie der Ventrikelwandung nichts ändern; denn diese selbst ist wieder nur die Folge erhöhter Widerstände im Arteriensystem, nicht aber ein Mittel, um den arteriellen Druck zu erhöhen. Die Bedingungen zur Entwicklung der Hypertrophie, sowie zur Aufbringung grösserer Muskelkraft, liegen gar nicht im Ventrikel selbst, sondern im Arteriensysteme; für sich allein vermag der Ventrikel den arteriellen Blutdruck nicht zu erhöhen, er kann nur grössere Widerstände, die ihm von aussen gegeben werden, überwinden. Es ist überhaupt ein Trugschluss, aus dem Fehlen von klinischen Schädlichkeiten das Vorhandensein compensatorischer Einrichtungen zu folgern. Auch wenn die Aorteninsufficienz keine Störungen im Organismus hervorruft, sind ihre mechanischen Folgen dennoch vorhanden; in Folge der Regurgitation ist der mittlere arterielle Blutdruck immer geringer, als er unter sonst vollständig gleichen Umständen bei intacten Klappen wäre, und in Folge dessen ist die Breite, innerhalb welcher das betreffende Individuum Blutdruckerniedrigungen ohne Schaden zu ertragen vermag, eingeschränkt; durch die Inanspruchnahme der Dilatationsfähigkeit des Ventrikels ist die Leistungsfähigkeit des Ventrikels den vielfachen Aenderungen ihrer Bedingungen gegenüber ebenfalls eingeschränkt, und die Fortschaffung der regurgitirenden Blutmenge endlich bürdet dem Ventrikel grössere Arbeit auf, um denselben Effect, nämlich dasselbe Gefälle, hervorzubringen oder, mit anderen Worten, der relative Nutzeffect seiner Arbeitsleistung wird geringer. Die Thatsache, dass ein Klappenfehler ohne Störung vertragen wird, darf überhaupt nicht zur Frage nach etwaigen Compensationsapparaten führen, sondern muss naturgemäss zunächst zu der Fragestellung veranlassen, innerhalb welcher Breiten die verschiedenen Bedingungen des Wohlbefindens schwanken.

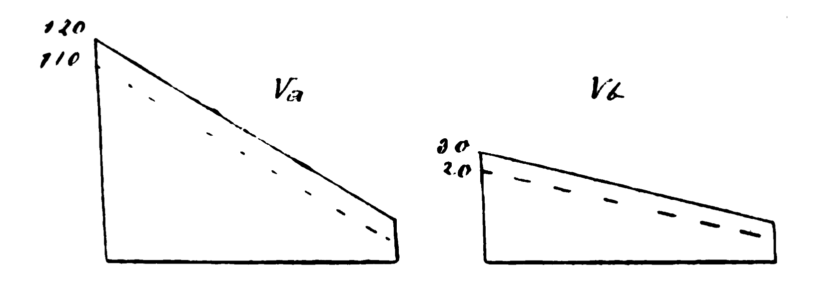
Hiermit hängt auch die Frage nach der sogenannten Reservekraft des Herzens zusammen. Insofern wir gesehen haben, dass dem Princip der Gleichheit der Wirkung und Gegenwirkung zufolge, die jeweilige Kraft des Ventrikels gleich ist dem arteriellen Widerstand, den sie überwindet, verhält sich der Herzmuskel wie jeder andere Muskel. Die absolute Muskelkraft im Sinne Eduard Weber's ist überhaupt nur ein Grenzfall, der im Organismus gewiss nur ganz ausnahmsweise zur Geltung kommt; in der Regel ist die Kraft, die ein Muskel aufbringt, und die nur davon abhängt, welche Widerstände er zu überwinden hat, viel geringer als seine „absolute Muskelkraft", ohne dass man es für nothwendig gehalten hätte, bei jedem Muskel von seiner Reservekraft zu sprechen. Auch eine Maschine bringt eben nur soviel Kraft auf, als der Widerstand, gegen den sie arbeitet, erfordert; wächst der Widerstand



innerhalb gewisser Grenzen, so wächst in gleichem Maasse die Kraft der Maschine, ohne dass man jemals von einer Reservekraft in der unorganischen Natur gesprochen hätte. Es erscheint daher nicht nur ganz überflüssig von einer Reservekraft des Herzens zu sprechen, sondern die Einführung dieses Terminus war gewiss, da zu irrigen Vorstellungen Anlass gebend, ein Fehlgriff.

Zum Schlusse will ich noch die verschiedenen klinischen Formen, in denen die Aorteninsufficienz zur Erscheinung kommen kann, an der Hand der gewonnenen Resultate übersichtlich gruppiren und dieselben durch graphische Versinnlichung leichter verständlich machen.

Erste Gruppe (Fig. Va u. Vb). Am einfachsten stellen sich die Fälle dar, in welchen die Aorteninsufficienz ohne alle Beschwerden verläuft und die Kranken auch Strapazen sehr gut vertragen. Solche Fälle werden durch Fig. Va, die dem Gefälle der grossen Kreislaufshälfte, und Vb, die dem der kleineren entspricht, repräsentirt. In denselben ist der Blutdruck ursprünglich niedrig und wird durch das Hinzutreten der Aorteninsufficienz um ein Weniges verringert.



Auch der Vorhofsdruck wird durch den Klappenfehler erniedrigt (Fig. Vb), was im Sinne meiner oben citirten Arbeit auf die in Folge der Druckerniedrigung im Körperarteriensystem erfolgende geringere Füllung des rechten Vorhofs zurückzuführen ist.

Diese Fälle setzen ein gesundes Herzfleisch, gesunde Gefässe und genügend grosse Dilatationsfähigkeit voraus. Reicht die Dilatationsfähigkeit nicht mehr aus, dann erfolgt Stauung im linken Vorhofe.

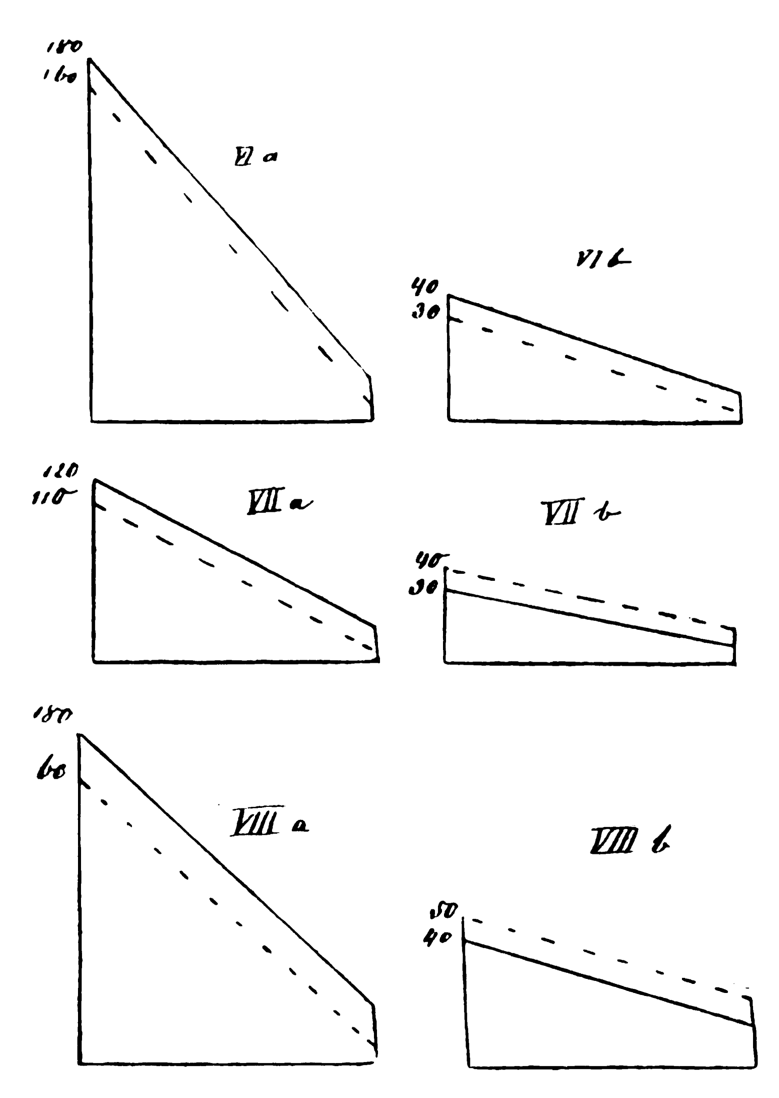
Anatomisch findet sich bloss Dilatation des linken Ventrikels.

Zweite Gruppe (Fig. VIa u. VIb). In den hierhergehörigen Fällen ist der ursprüngliche Druck viel höher, in Folge von Arteriosklerose; durch die hinzutretende Insufficienz sinkt sowohl der Arterien- als der Vorhofsdruck in derselben Weise wie in den Fällen der ersten Gruppe. In den in die zweite Gruppe gehörigen Fällen bestehen ebenfalls keine Symptome so lange die Dilatationsfähigkeit ausreicht und das Herz im Stande ist, die erhöhten Widerstände zu überwinden. Hier besteht aber die Gefahr, dass der Ventrikel bei noch weiterer Erhöhung der Widerstände secundär insufficient wird.



Anatomisch würde neben der Dilatation auch noch Hypertrophie des linken Ventrikels bestehen.

Dritte Gruppe (Fig. VIIa u. VIIb) und vierte Gruppe (Fig. VIIIa u. VIIIb). Während die beiden vorhergehenden Formen symptomlos verlaufen, besteht bei den beiden folgenden Stauung im linken Vorhofe und in den Lungenvenen, mit Lungenschwellung und Dyspnoe als Folgezuständen.

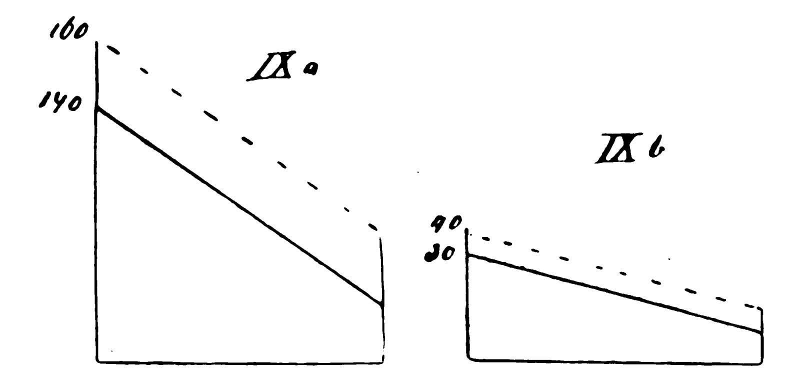


In den Fällen der dritten Gruppe haben wir ein krankes, sei es nicht genügend dilatationsfähiges oder ein primär insufficientes Herz, aber gesunde Gefässe, während in den Fällen der vierten Gruppe zum kranken Herzen auch noch sklerotische Gefässe hinzukommen. Beiden gemeinsam ist das Ansteigen des Druckes im linken Vorhofe, während der Arteriendruck, in den Fällen der dritten Gruppe von geringerer ur-

sprünglicher Höhe, in den Fällen der vierten Gruppe von beträchtlicherer Höhe herabsinkt.

Anatomisch ist in den Fällen der dritten Gruppe Dilatation des linken Ventrikels, in den Fällen der vierten Gruppe Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels und in beiden Fällen Hypertrophie des rechten Ventrikels zu vermuthen.

Bei Erkrankung des rechten Ventrikels, sei es, dass dieselbe zu einer primären Insufficienz führt, sei es, dass sie als secundäre Insufficienz sich zu der Hypertrophie gesellt, werden selbstverständlich die Symptome der Stauung in den Körpervenen sich bemerkbar machen müssen.



Fünfte Gruppe (Fig. IXa u. IXb). Anhangweise wäre noch als besondere Form die in Fig. IXa und IXb dargestellte zu erwähnen, welche wir mit der in Fig. VIa und VIb dargestellten vergleichen können. Während bei letzterer der hohe arterielle Blutdruck durch einen dauernden hohen Widerstand, verursacht durch eine anatomische Veränderung der Gefässwände, bedingt ist, stellt Fig. IXa und IXb den Fall dar, in dem der Widerstand ein vorübergehender, auf Gefässcontraction beruhender ist. Auch durch einen derartigen Widerstand kann das Herz secundär insufficient werden und dadurch der Druck im linken Vorhofe gesteigert werden. Das Vorbild für derartige klinische Fälle bieten jene Thierversuche, in denen unter Steigerung des Arteriendruckes der Druck im linken Vorhofe ansteigt.



XXI.

(Aus der III. medicinischen Klinik und Universitätspoliklinik in Berlin. Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Senator.)

Anatomische und klinische Beiträge zur Begründung der Gastroskopie.

Von

Dr. **Isert Perl**.

Die auf den Angaben des ersten Anbauers auf gastroskopischem Gebiete, Mikulicz[1]), begründete Methode hat sich klinisches Bürgerrecht nicht zu erringen gewusst. Sie ist auch, ausser von Mikulicz, von Niemandem geübt worden. Die Ursachen hierfür werden einigermaassen klar, wenn wir die Grundlagen berücksichtigen, auf denen 14 Jahre später Rosenheim[2]) seine neue Methode aufbaute. Die kritische Würdigung, die hierbei die Versuche von Mikulicz erfuhren, macht es wahrscheinlich, dass wesentlich die unausreichende Berücksichtigung gewisser anatomischer Verhältnisse den definitiven Erfolg bei Mikulicz verhinderte.

In dieser Erkenntniss suchte Rosenheim zunächst eine feste anatomische Basis für seine Versuche zu gewinnen. Von ihm wurde ich angeregt, zwei der wichtigsten anatomischen Fragen, die dieses Gebiet berühren und die auch von ihm schon studirt sind, noch einmal genau zu prüfen. Es handelt sich um die Lage der Cardia und den Verlauf des Bauchtheiles des Oesophagus.

Der Stand der Cardia.

Die Bezeichnung Cardia kommt nach Heister daher, dass der Magenmund beim Menschen in der Herzgrube liegt. Einzelne Autoren

---

1) Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener med. Presse. Jahrgang XXII. No. 45–52.

2) Ueber die Besichtigung der Cardia, nebst Bemerkungen über Gastroskopie Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 45.

nennen Cardia den leicht trichterförmig erweiterten Endtheil des Speiseweges über dem Magen, während Klein, Toldt, Wiedersheim u. A. den Anfangstheil des Magensackes darunter verstehen[1]). In vorliegender Arbeit ist als Cardia nach dem Beispiele von Henle, Krause, Asby und Anderen die Scheidegrenze zwischen Oesophagus und Magen angesehen worden. Dieselbe charakterisirt sich bekanntlich durch eine ringförmige Zickzacklinie, welche durch den Uebergang des Plattenepithels der Speiseröhre in das Cylinderepithel des Magens entsteht.

Der Stand der Cardia ist nun von den verschiedenen Untersuchern in geradezu auffallender Weise abweichend angegeben worden. Der Verlauf des Oesophagus macht es begreiflich, dass die meisten Autoren die topographische Beziehung der Cardia zur Wirbelsäule ins Auge gefasst haben; nur einzelne haben auch die Rippen in Betracht gezogen.

Lesshaft[2]) macht in seiner diesbezüglichen Arbeit folgende Angaben: „Die Cardia und der Fundus wechseln jedoch wenig in ihrer Lage, am meisten variirt die untere und theils auch die linke Magengrenze. Ein mässig umfangreicher Magen in einer möglichst frischen Leiche untersucht, lagert sich meist so, dass die Cardia dem Orte der Vereinigung der Knorpel der 6. und 7. Rippe der linken Seite mit dem Rande des Brustbeins und der linken Seite der Zwischenwirbelscheibe des 9. und 10. Brustwirbels entspricht.“

Auf den Luschka'schen[3]) Tafeln findet man die Cardia scheinbar am unteren Rande der 9. Rippe; doch wird im Text dazu auf Seite 16 angegeben, dass „der Uebergang der Speiseröhre in den Magen neben dem 11. Brustwirbel in den rechten Umfang desselben und zwar näher der vorderen als der hinteren Wand in Gestalt eines länglichen Schlitzes statt hat, dessen Verlauf von der verticalen Richtung nur wenig nach unten und hinten abweicht.“

Auf den Henke'schen[4]) und Braune'schen[5]) Tafeln scheint die Cardia dem Anfangstheil des 12. Brustwirbels zu entsprechen.

Joessel[6]) schreibt in seinem Lehrbuch über diesen Punkt Folgendes:

---

1) Diese Angaben stammen von Rubell, Ueber den Oesophagus des Menschen und der Hausthiere. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde. Bd. XVI. H. 1 u. 2.

2) Ueber die Lage des Magens und über die Beziehungen seiner Form und Function. Virchow's Archiv. Bd. 87. S. 71.

3) Luschka, Die Lage der Bauchorgane des Menschen. Karlsruhe 1873. Taf. II.

4) Henke, Topographische Anatomie des Menschen. Berlin 1879. Taf. XXXIX.

5) Braune, Topographisch-anatomischer Atlas. Leipzig 1872. Taf. Ib.

6) Joessel, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. Bd. II. Bonn 1892. S. 218.



„Die Cardia liegt gewöhnlich 2—3 cm unterhalb des Hiatus oesophageus zur linken Seite der Wirbelsäule in der Höhe des 11. Brustwirbels von der vorderen Körperwand 11 cm entfernt gegenüber der sternalen Insertion des 7. Rippenknorpels“.

Rüdinger[1]), der unter Magenmund die allmälige Erweiterung der Speiseröhre unter dem Zwerchfell versteht, giebt an, dass die Speiseröhre am 11. Brustwirbel das Zwerchfell durchbricht.

Mikulicz[2]) äussert sich, indem er zugleich die praktischen Consequenzen seiner Anschauung zieht, folgendermassen: „Führt man einen graden Stab in den Oesophagus, so lässt er sich längs der Wirbelsäule wohl bis in die Cardia, d. i. bis an den 8. oder 9. Brustwirbel vorschieben, findet aber weiterhin einen unüberwindlichen Widerstand an den darunterliegenden Wirbeln. Da nun die unterste Grenze des Magens sich in der Höhe des 12. Brustwirbels oder selbst 1. oder 2. Lendenwirbels findet, so folgt schon daraus, dass ein grades Instrument vom Munde aus nie bis in die Tiefe des Magens eingeführt werden kann.“

In den anderen Lehr- und Handbüchern der topographischen Anatomie, wie z. B. Hyrtl[3]) u. s. w., habe ich speciellere Angaben über die Lage des Mageneinganges vermisst.

Nun hat Rosenheim[4]) in seiner Arbeit über Oesophagoskopie neue Untersuchungen, die über diese Frage an 67 Leichen angestellt wurden, veröffentlicht, auf Grund deren sich ergab, dass die Cardia fast ausnahmslos (bis auf 2 Fälle, wo sie am unteren Drittel des 11. Brustwirbels lag) am 12. Brustwirbel sich befand und zwar ungefähr ebenso häufig am oberen, wie am mittleren, wie am unteren Drittel desselben, gleichgültig, ob das Individuum gross oder klein, ob der Oesophagus lang oder kurz war. Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich wohl zur Genüge, wie different die Meinungen der einzelnen Autoren über den Stand der Cardia sind. Dieser Umstand bot für mich die Veranlassung, die strittige Frage einer genauen Nachprüfung zu unterziehen.

Die Liebenswürdigkeit des Herrn Prosectors Dr. C. Benda, dem ich mich zu grossem Danke verpflichtet fühle, gestattete mir die ausgiebigste Benutzung des Leichenmaterials des städtischen Krankenhauses am Urban.

Ich stellte meine Untersuchungen so an, dass ich sogleich nach dem grossen Schnitt vom Kinn zur Symphyse den Abschnitt des Speiseweges, der ungefähr der Cardia entsprechen musste, durch einen Nagel von

1) Rüdinger, Topographisch-chirurgische Anatomie des Menschen. Stuttgart 1878. S. 70.

2) Wiener med. Presse. Jahrgang 1888. No. 46. S. 1439.

3) Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1868. Bd. I.

4) Berliner klin. Wochenschrift. 1895. No. 12.

vorn, durch einen zweiten von links her an die Wirbelsäule fixirte. Die Section ging nun ihren gewöhnlichen Weg, nur Halsorgane und Darm wurden nicht herausgenommen. Dann schnitt ich Magen und Oesophagus auf, um jetzt erst genau ihre Lage zu den Wirbeln, in der sie durch die Nägel erhalten waren, zu bestimmen. Ich glaube, dass diese Methode an Exactheit nicht viel zu wünschen übrig lässt. Die Ergebnisse dieser Untersuchung an 32 Leichen sind in vorliegender Tabelle verzeichnet. In der 4. Colonne ist die Rumpflänge der Individuen angegeben, darunter verstehe ich die Entfernung der Incisura thyreoidea inferior vom oberen Rande der Symphyse.

No.	Geschlecht.	Alter.	Körperlänge.	Rumpflänge.	Zwerchfellstand.	Stand der Cardia.		Diagnose.
1	w.	64	157	55	R. u. Rand d. 4., L. o. R. d. 5. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Phthisis pulmon.
2	m.	37	170	60	Beiderseits ob. Rand d. 4. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Phthis. mesaraica.
3	w.	38	156	58	Beiderseits unt. Rand d. 5. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Mitralstenose.
4	w.	58	165	57	R. ob. Rand d. 5., L. obere Rand der 6. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Lebercirrhose.
5	m.	79	161	55	R. ob. Rand der 4., L. obere Rand d. 5. Rippe.	12. Brustwirbel. unteres Feld.	L.	Pneumonia hypostatica. Cystitis.
6	m.	44	165	57	R. ob. Rand d. 4., L. obere Rand d. 5. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Pneumonia fibrinosa.
7	m.	90	154	50	R. 4., L. 5. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Apoplexie.
8	w.	74	146	49	Beiderseits ob. Rand d. 5. Rippe.	12. Brustwirbel. unteres Feld.	L.	Carcinoma ventriculi.
9	m.	18	172	65	R. untere Rand der 5. Rippe, L. 5. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Peritonitis purulenta.
10	m.	18	167	56	R. untere Rand der 4. Rippe. L. 4. Intercostalraum,	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Phthisis pulmon.
11	m.	47	163	63	R. ober. Rand d. 4., L. unter. Rand der 4. Rippe.	11. Brustwirbel. unteres Feld.	L.	Apoplexie.
12	m.	70	160	56	R. ober. Rand d. 5., L. unter. Rand der 5. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Carcinoma pylori.
13	m.	37	166	61	R. 4., L. 5. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Enterophthise.



No.	Geschlecht.	Alter.	Körperlänge.	Rumpflänge.	Zwerchfellstand.	Stand der Cardia.		Diagnose.
14	w.	28	174	62	R. ob. Rand der 5., L. unter. Rand der 5. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Phthisis pulmon.
15	w.	35	149	50	R. 4., L. 5. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Carcinoma uteri.
16	m.	58	153	55	R. 3. Intercostalraum. L. unt. Rand der 4. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L	Empyem.
17	m.	5	94	35	R. 4. Rippe, L. 4. Incostalraum.	12. Brustwirbel. oberes Feld,	L.	Bronchopneumonie.
18	w.	3	76	30	R. unter. Rand der 3. Rippe, L. 3. Intercostalraum.	11. Brustwirbel. unteres Feld.	L.	Diphtherie.
19	m.	39	172	59	R. ober. Rand der 4. L. ober. Rand der 5. Rippe.	12. Brustwirbel. unteres Feld.	L.	Aorteninsufficienz
20	w.	48	169	58	Beiderseits 4. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. unteres Feld.	R.	Carcinoma uteri.
21	m.	6	99	37	Beiderseits 5. Rippe.	11. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Bronchopneumonie.
22	w.	47	156	51	Beiderseits 4. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Fractura cranii.
23	m.	34	165	56	R. unt. Rand der 3., L. unt. Rand der 4. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Tuberculöse Meningitis.
24	w.	33	158	53	Beiderseits 4. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Phthisis pulmon.
25	w.	32	155	50	R. ober. Rand der 4., L. ober. Rand der 5. Rippe.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Phthisis pulmon.
26	m.	5 Mon.	60		4. Intercostalraum.	11. Brustwirbel. unteres Feld.	L.	Atrophie.
27	m.	43	165	62	R. 4. Rippe. L. 4. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Phthisis pulmon.
28	w.	69	150	54	Beiderseits 4. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. unteres Feld.	L.	Apoplexie.
29	m.	7	110	41	Beiderseits 5. Intercostalraum.	11. Brustwirbel. unteres Feld.	L.	Scarlatina.
30	w.	19	156	56	R. 4. Intercostalraum. L. 5. Rippe unter. Rand.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Phthisis pulmon.
31	m.	38	169	65	Beiderseits 5. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. oberes Feld.	L.	Pneumonia fibrinosa.
32	w.	52	154	53	R. ob. Rand der 4., L. ober. Rand der 5. Rippe.	12. Brustwirbel. unteres Feld.	L.	Morbus Basedowii.



In den 32 untersuchten Leichen lag die Cardia 27 mal am 12. und nur 5 mal am 11. Brustwirbel. Um die letzteren Fälle gleich vorweg zu nehmen, so beziehen sich 4 davon auf Kinder. Da im Ganzen nur 5 Kinder untersucht wurden, so darf man vielleicht annehmen, dass bei Kindern in der Mehrzahl der Fälle der Stand der Cardia in der Höhe des 11. Brustwirbels sich befindet. Bei den 27 Erwachsenen war er einmal in der Höhe des 11., 26 mal in der Höhe des 12. Brustwirbels.

Wenn wir die vordere Fläche des 12. Brustwirbelkörpers in 4 ungefähr gleiche Felder theilen, so hat das linke obere Feld am häufigsten topographische Beziehung zur Cardia. Denn in 20 von 26 Fällen, also fast 80 pCt., entsprach ihre Lage dem linken oberen, in 5 Fällen dem linken unteren und bei einem einzigen Individuum dem rechten unteren Feld. Unter den 26 Erwachsenen sind 13 Männer und 13 Frauen. Bei 4 Frauen und nur 2 Männern liegt die Cardia an der unteren Hälfte des 12. Brustwirbels. Der häufigere Tiefstand bei den Frauen dürfte wohl mit der Senkung der Abdominalorgane im Anschluss an die Geburten zusammenhängen. Da nun Lesshaft[1]) meint, man müsse derartige Untersuchungen an möglichst frischen Leichen anstellen, machte ich folgenden Controlversuch:

Auf die oben schon erwähnten Angaben von Joessel gestützt stiess ich wenige Stunden nach dem Tode von der sternalen Insertion des siebenten Rippenknorpels aus eine etwa 16 cm lange, starke Nadel gegen die Wirbelsäule. Diese blieb bis zur Section in der Leiche stecken. In folgender Tabelle sind die Ergebnisse in den drei Fällen, in denen die Cardia getroffen und fixirt war, verzeichnet.

No.	Geschlecht.	Alter.	Körperlänge.	Rumpflänge.	Zwerchfellstand.	Stand der Cardia.	Diagnose.	Bemerkungen.
1	m.	47	150	55	Beiderseits 4. Intercostalraum.	12. Brustwirbel. L. ober. Feld.	Phthisis pulmonum.	Nadel 4 Stund. nach dem Tode hineingestossen.
2	w.	62	159	56	R. 4. Intercostalraum. L. 5. Rippe.	12. Brustwirbel. L. ober. Feld.	Phthisis pulmonum.	Nadel 6 Stund. nach dem Tode hineingestossen.
3	w.	80	153	53	Beiderseits 5. Rippe.	12. Brustwirbel. L. unt. Feld.	Mitralinsufficienz.	Nadel 2 Stund. nach dem Tode hineingestossen.

Die Cardia entsprach bei einem Manne und einer Frau dem linken oberen Felde des 12. Brustwirbels, bei der anderen Frau dem linken,

1) Virchow's Archiv. Bd. 87. S. 71.



unteren. Die Ergebnisse dieser Methode unterstützen also die Resultate der anderen allgemeiner angewandten.

Die Cardia liegt beim Erwachsenen in der Regel am 12. Brustwirbel, und zwar meistens an seinem linken oberen, seltener am unteren Felde, in Ausnahmefällen befindet sich ihr Stand in der Höhe des 11. Brustwirbels.

Eine Abhängigkeit des Cardiastandes von dem des Zwerchfelles, von der Körper- oder Rumpflänge konnte nicht festgestellt werden.

Ich muss also im Ganzen nach meinen Untersuchungen die Ansicht von Rosenheim über die Lage der Cardia bestätigen, und glaube auch, durch meinen Controlversuch an möglichst frischen Leichen dem Einwande von Lesshaft begegnet zu sein. Worauf es beruht, dass dieser und Mikulicz zu so abweichenden Ergebnissen gekommen sind, ist auch, wenn man annimmt, sie hätten als Cardia den subphrenischen Theil des Oesophagus angesehen, nicht klar. Bei den anderen Anatomen finden sie keine Unterstützung, denn Joessel und Luschka gaben, wie wir oben gesehen haben, den Stand der Cardia am 11., Henke und Braune am 12. Brustwirbel an.

Dass die Kenntniss dieser Verhältnisse sehr wichtig ist, zeigt der von Mikulicz unternommene gastroskopische Versuch, der auf falschen Voraussetzungen basirte und daher wohl auch scheiterte. Wir haben oben seine anatomischen Grundlagen kennen gelernt und andererseits gesehen, dass die Cardia am linken oberen Felde des 12. Brustwirbels zu liegen pflegt. Am Lebenden entspricht die Ansatzstelle der 12. linken Rippe am 12. Brustwirbel ungefähr dieser Stelle. Da nun bekanntermaassen der Processus spinosus des 2. Halswirbels der Höhe des Zungenrückens entspricht, so konnte Rosenheim mit gutem Grunde darauf eine exakte Methode gründen, durch die man die Länge des Weges, den ein Instrument bis zum Magen zurückzulegen hat, mit Sicherheit vorausbestimmen kann. Für die Oesophagoskopie und Gastroskopie ist diese Möglichkeit von hoher praktischer Bedeutung.

Der Verlauf des abdominalen Theils der Speiseröhre.

Nachdem oben als Cardia die Grenzlinie zwischen Oesophagus und Magen festgelegt worden, ist es klar, dass unter dem abdominalen oder subphrenischen Theil der Speiseröhre ihr zwischen Hiatus oesophageus und Cardia gelegener Abschnitt zu verstehen ist. Die meisten Anatomen haben ihm nur geringe Beachtung geschenkt. Seine genaueste Beschreibung hat Luschka[1]) in einer Specialarbeit geliefert: „Die Pars abdominalis der Speiseröhre (3 cm in maximo lang) bietet eine vom Brusttheile derselben wesentlich verschiedene Verlaufsrichtung dar. Sie weicht näm-

1) Prager Vierteljahrsschrift für Heilkunde. 1870. Bd. I. S. 13 u. 14.

lich vom Hiatus oesophageus des Zwerchfelles an, welcher 8 cm hinter der Ecke liegt, welche die Basis des Schwertfortsatzes mit dem Sternalende der linken siebenten Rippe erzeugt, so stark nach links ab, dass sie hinter den Anfang des Knorpels der siebenten Rippe dieser Seite zu liegen kommt. Im Allgemeinen kann man sagen, dass sie eine trichterähnliche Form habe, deren Basis äusserlich fast allenthalben unmerklich in den Magen übergeht. Nur der linke Umfang der Basis des Trichters pflegt durch eine Rinne deutlich vom angrenzenden Blindsacke geschieden zu werden."

Rosenheim[1]) giebt zwar die erwähnte Aenderung der Verlaufsrichtung im Bauchtheile des Oesophagus für sehr viele Fälle zu, hält sie aber nach seinen Beobachtungen nicht für so constant vorhanden oder wenigstens nicht so scharf ausgeprägt, wie es nach den Angaben der Anatomen anzunehmen wäre.

Eingehendere controlirende Arbeiten über diese Frage fehlen, denn Laimer[2]) und Hacker[3]), welche vorzügliche Abgüsse der menschlichen Speiseröhre gemacht haben, gingen dabei von ganz anderen Gesichtspunkten aus, ihnen kam es in erster Linie auf die Weite des Lumen an. Hacker erwähnt zwar auf S. 28 die Abbiegung des unteren Abschnittes der Speiseröhre und ihre Wichtigkeit für die Oesophagoskopie, geht aber nicht näher auf diese Frage ein. Nach ihrem Vorgange habe ich Abgüsse der menschlichen Speiseröhre hergestellt, habe dabei aber mein Augenmerk hauptsächlich auf die Verlaufsrichtung der Pars abdominalis der Speiseröhre gerichtet.

Ich legte den Oesophagus in der Höhe des Schildknorpels und den Magen in der Pylorusgegend frei und band in beide Stellen Glasröhren ein. Nun suchte ich vermittelst eines Trichters durch Spülungen von der Speiseröhre aus den Magen, soweit es angängig war, von Speiseresten zu befreien und unterband ihn dann am Pylorus. Jetzt erst goss ich den Gips vom Oesophagus aus ein. In einigen Fällen stopfte ich den Pharynx mit Watte aus und goss vom Pylorus her ein; doch machte ich dieselbe Bemerkung wie Hacker, dass nämlich der mit Gips gefüllte Fundus den untersten Theil der Speiseröhre comprimirt. Man wird daher Modelle, welche vom Magen aus angefertigt worden sind, nicht als beweiskräftig ansehen können; sie haben nur dann Werth, wenn sie mit den vom Oesophagus hergestellten übereinstimmen.

Als Fehler der ersten Methode wird von v. Hacker hervorgehoben, dass der Oesophagus durch die Schwere des zum Theil ausgefüllten Magens etwas nach abwärts angezogen wird, daher der Abdominaltheil

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 45.

2) Wiener med. Jahrbücher. 1883.

3) Ueber die nach Verätzungen der Speiseröhre entstehenden Veränderungen. Wien 1889.



desselben meist etwas länger erscheint. Wenn er aber weiter auf S. 28 angiebt, dass bei der lockeren Anheftung des Oesophagus seine Verlaufsrichtung abhängig von geringfügigen Veränderungen seiner Nachbarorgane ist — mithin wäre überhaupt der Werth von Modellen für die Feststellung seines Verlaufes in Frage gestellt —, so kann ich dies nur für den Brusttheil der Speiseröhre zugeben. Der subphrenische Abschnitt ist ungleich weniger beweglich, wenn auch nicht ganz fixirt, und grade aus diesem Grunde, glaube ich, haben auch die Gipsmodelle für die Bestimmung seiner Verlaufsrichtung grosse Bedeutung.

Die drei Ausgüsse, deren Bilder hier zu sehen sind, sind sämmtlich vom Oesophagus aus angefertigt.

Im ersten Falle handelt es sich um eine 43jährige Frau, die mehrere Geburten durchgemacht hat. Der Magen ist fast vollkommen vertical gestellt, der Bauchtheil der Speiseröhre biegt winklig nach links hinüber.

Der zweite Fall betrifft einen hochgradig abgemagerten 34jährigen Mann mit atrophischen Organen. In den ungewöhnlich kleinen, fast horizontal liegenden Magen tritt der Oesophagus von vorn nach hinten mit einer deutlich spiraligen Abdrehung, deren Concavität nach links sieht.

Im dritten Fall sehen wir einen fast ganz gestreckten Verlauf des Oesophagus bei einem 23jährigen Manne, ausserdem eine gar nicht so seltene Anomalie: der subphrenische Theil ist zu einen Antrum cardiacum (Vormagen) geworden.

An anderen, auch an den vom Pylorus her angefertigten Modellen fand ich einen mehr oder weniger mit diesen Typen übereinstimmenden Verlauf (also entweder winklige Knickung, oder spiralige Drehung oder Streckung) und alle möglichen Uebergänge. Ausnahmsweise kamen aussergewöhnliche Verlaufsrichtungen zur Beobachtung. So war in einem Falle der subphrenische Theil ausgesprochen korkzieherartig, er stellte also die höchste Steigerung des spiraligen Typus dar. Die Abgüsse wurden nur von solchen Individuen genommen, deren Magen keine schwerere pathologische Veränderung (Ectasie, Ulcus, Carcinom) zeigte.

Ich komme nach meinen Untersuchungen demnach zu dem Ergebniss, dass die von den Anatomen gelehrte Aenderung der Verlaufsrichtung des subphrenischen Theils der Speiseröhre wohl in den meisten Fällen, aber durchaus nicht constant besteht, weil daneben, wie dies bereits Rosenheim betont hat, auch eine spiralige Drehung und Streckung des Organs angetroffen wird. Wie weit bei der gestreckten Verlaufsrichtung pathologische Verhältnisse zur Entwicklung beitragen, lässt sich aus meinem Material, das ein sehr einseitiges war, nicht entscheiden. Doch habe ich den Eindruck, dass starke Abmagerung und überstandene Geburten, indem sie ein Herabsinken des Magens befördern, auch eine Streckung des Oesophagus begünstigen.

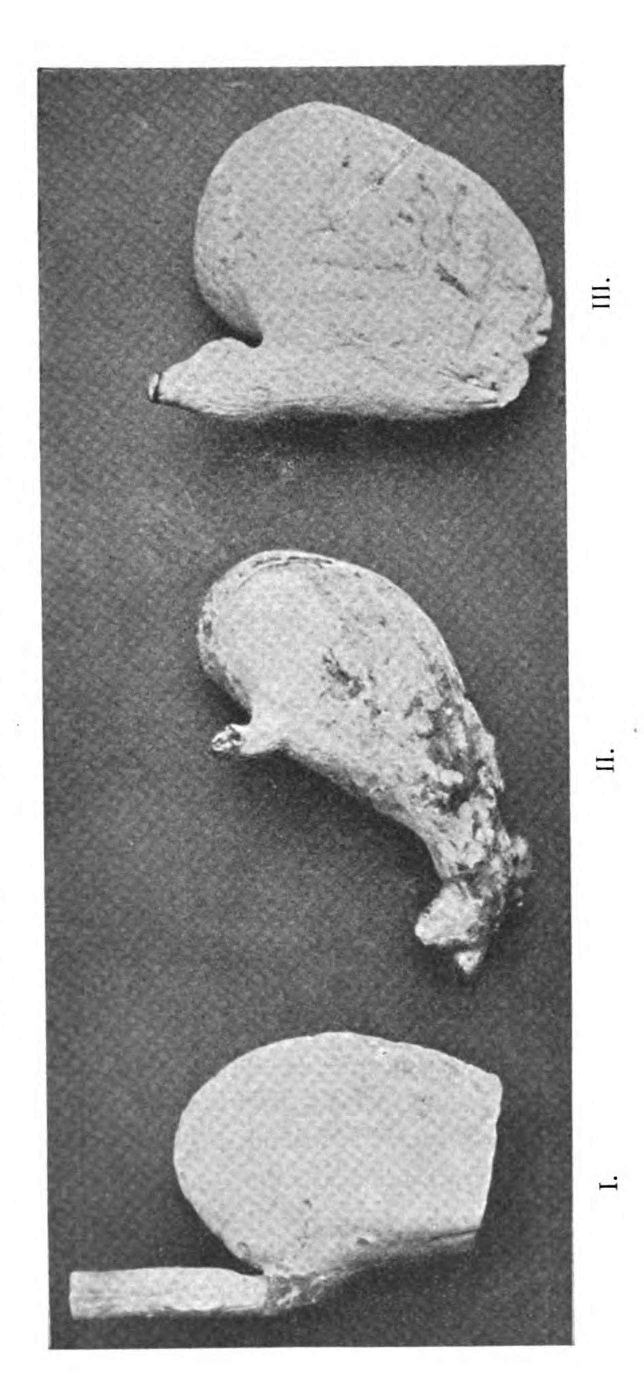


Abbildung von Gipsausgüssen dreier Magen.

Für die Gastroskopie ist die Kenntniss der Verlaufsrichtung des subphrenischen Theils der Speiseröhre von eminenter Bedeutung. Da dieser Theil ungleich mehr fixirt ist als der Brusttheil, so muss auch natürlich auf seinen Verlauf mehr Rücksicht genommen werden. Die Streckung des Organs erleichtert die Einführung starrer, grader Sonden.

Seine winklige Abknickung nach links, die ein Hinderniss für Metallröhren von 12 mm Durchmesser bilden kann, gleicht Rosenheim durch Einführung der Sonde vom rechten Mundwinkel her aus. Aber auch für die selteneren Fälle von spiraliger oder gar korkzieherartiger Drehung ist nach den vorliegenden Erfahrungen bei richtiger Führung des Instruments vom rechten Mundwinkel her ebenfalls eine Hemmung der Passage wohl nicht zu fürchten.

Sondirung des Oesophagus mit Metallsonden von 12 mm Durchmesser.

Wir haben die anatomischen Anschauungen, auf denen die gastroskopische Methode von Mikulicz[1]) beruhte, oben kennen gelernt. Nach seiner Auffassung liegt die Cardia am 8. oder 9. Brustwirbel und ein grades Rohr, in Rückenlage des zu Untersuchenden eingeführt, gelangt nur bis dahin, findet aber weiterhin stets einen unüberwindlichen Widerstand an den darunter liegenden Wirbeln. Daher construirte er, um in den Magen hineinzugelangen, gekrümmte Instrumente.

Als Rosenheim sich davon überzeugt hatte, wie hinfällig die anatomischen Grundlagen, auf denen Mikulicz fusste, waren, fielen für ihn auch die Gründe fort, die Mikulicz bestimmt hatten, für seine Methode gekrümmte Sonden zu wählen, und er versuchte nun mit graden starren Röhren in die Magenhöhle hineinzugelangen. In seiner Arbeit „Ueber die Besichtigung der Cardia nebst Bemerkungen über Gastroskopie"[2]) giebt er darüber Folgendes an: „Es kommen genug Fälle vor, bei denen man ein starres Rohr in Rückenlage mit leichter Mühe so weit vorschieben kann, dass seine Spitze oberhalb des Nabels fühlbar wird. Es gelingt dies häufig bei grossen schlank gebauten, sonst gesunden Individuen; ferner bei Leuten, die infolge irgend einer Krankheit abgemagert sind, fast constant bei solchen mit beträchtlicher Verlagerung oder Erweiterung des Magens. Endlich überzeugte ich mich bei mehreren Personen, dass die Einführung des Oesophagoskops bis weit in die Magenhöhle hinein möglich wurde, wo sie früher nicht gelang, wenn die Betreffenden längere Zeit behufs Ausspülung sondirt wurden."

1) Wiener med. Presse. Jahrgang 1881. No. 46. S. 1439.

2) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 45.



Als Hindernisse der Sondirung verzeichnet er den Muskelkrampf oder die physiologische Abknickung, die die Speiseröhre am Zwerchfell erfährt. Inzwischen sind seine Untersuchungen hierüber weiter fortgeschritten, und er hat mich beauftragt, die Ergebnisse der Sondirung bei 23 Männern und 10 Frauen in folgender Tabelle zu veröffentlichen. Die 4. Columne der Tabelle trägt den Titel: „Entfernung des Zungenrückens von der Cardia". Da der Processus spinosus des 2. Halswirbels der Höhe des Zungenrückens und die Ansatzstelle der linken 12. Rippe am 12. Brustwirbel dem Stande der Cardia entspricht, so misst Rosenheim, um die Entfernung zwischen Zungenrücken und Cardia festzustellen, vom Dornfortsatz des 2. Halswirbels bis zur Ansatzstelle der linken 12. Rippe am 12. Brustwirbel.

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Statur.	Entfernung d. Cardia vom Zungenrücken cm	Entfernung d. Oberkiefers vom Nabel cm	Diagnose.	Ergebniss der Sondirung.	Bemerkungen.
1	M. F.	32	m.	Kleiner, mäss. gut genährter Mann.	—	—	Atonia ventriculi.	12-mmRohr geht glatt in den Magen hinein.	—
2	W. St.	48	m.	Ziemlich grosser schlanker Mann.	—	—	Atonia ventriculi.	Die grade 12 mm-Sonde geht 60 cm glatt in den Magen.	Der aufgeblähte Magen reicht 4 Finger breit unter d. Nabel.
3	G. B.	33	m.	Grosser, blasser kräftig gebauter Mann.	41	—	Ectasia ventriculi.	12 mm-Sonde geht weit in den Magen bis zum Nabel.	Der aufgeblähte Magen reicht bis zum Nabel.
4	R. G.	29	m.	Mitttelgrosser, kräftig gebauter Mann nicht abgemagert.	—	—	Neurosis ventriculi.	12 mm-Sonde reicht 60 cm weit in den Magen hinein.	Der aufgeblähte Magen reicht bis zum Nabel.
5	C. L.	43	m.	Sehr stark abgemagerter Mann mäss. gross kräftig gebaut.	—	—	Ectasia ventriculi.	12 mm-Sonde geht 65 cm weit in den Magen.	—
6	F. H.	26	m.	Mittelgrosser kräftig gebaut. Mann.	—	—	Neurosis ventriculi.	12 mm-Sonde reicht 60 cm in den Magen hinein.	Der aufgeblähte Magen reicht bis zum Nabel.
7	F. R.	32	m.	Mittelgross. blass. Mann.	36	—	Ulcus ventriculi.	12 mm-Sonde geht etwa 60 cm in den Magen hinein.	—
8	C. B.	44	m.	Mittelgross. kräftig gebauter Mann, ziemlich gut genährt.	41	—	Ulcus ventr. prope duodenum.	Feste Metallsonde 12 mm geht 60 cm bequem in d. Magen.	Der aufgeblähte Magen reicht bis zum Nabel.

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Statur.	Entfernung d. Cardia vom Zungenrücken cm	Entfernung d. Oberkiefers vom Nabel cm	Diagnose.	Ergebniss der Sondirung.	Bemerkungen.
9	F. Sch.	46	m.	Mäss. grosser, sehr blasser, schlecht genährter Mann.	38	—	Neurosis ventriculi.	12 mm - Sonde reicht 60 cm in den Magen hinein.	—
10	A. F.	58	m.	Mittelgross, kräftiger Mann.	—	—	Gastritis.	12 mm - Sonde reicht 60 cm weit in den Magen hinein.	—
11	W.	35	m.	Grosser, schlank gebauter Mann.	44	—	Ectasia ventriculi.	12mm Rohr geht 64cm weit in den Magen.	—
12	M.	47	m.	Mittelgross, kräftig gebauter Mann.	—	—	Neurosis ventriculi.	Starres 12 mm - Rohr geht glatt in den Magen.	Der aufgeblähte Magen reicht bis zum Nabel.
13	P. H.	26	m.	Mittelgross, kräftig gebaut.	39	59	Singultus.	12 mm - Sonde reicht 59 cm weit in den Magen hinein.	Der aufgeblähte Magen reicht nicht ganz bis zum Nabel.
14	R. B.	32	m.	Gross, kräftig gebaut, blass.	40	60	Hernia epigastrica.	12 mm - Sonde reicht 56 cm weit in den Magen und erzeugt in der Gegend der Hernie Schmerz.	Der aufgeblähte Magen reicht 1 Finger breit oberhalb des Nabels.
15	H.	39	m.	Sehr gross, kräftig gebaut, mager.	41	67	Atonia levis.	12 mm - Rohr geht 65 cm glatt in den Magen hinein.	—
16	W. R.	47	m.	Gross, mässig kräftig gebaut, mager.	43	63	Atonia.	12 mm - Sonde geht 64 cm weit in den Magen hinein.	—
17	A. J.	50	m.	Schlank, kräftig gebaut.	43	63	Atonia levis.	12 mm - Sonde geht 53 cm weit hinein und findet hier Widerstand.	—
18	F. Z.	30	m.	Gross, abgemagert, kräftig gebaut.	39	—	Carcinoma pylori.	12 mm - Sonde geht 60 cm weit glatt hinein.	—
19	E. M.	45	m.	Mittelgross, kräftig gebaut, stark abgemagert.	—	—	Carcinoma ventriculi.	12 mm - Sonde geht 54 cm weit in den Magen hinein und stösst hier auf eine Resistenz.	—
20	K. H.	42	m.	Mittelgross mässig kräftig gebaut.	—	—	Carcinoma pylori.	12mm-Rohr geht glatt hinunter.	Der aufgeblähte Magen reicht 3 Finger breit unter d. Nabel.

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Statur.	Entfernung d. Cardia vom Zungenrücken cm	Entfernung d. Oberkiefers vom Nabel cm	Diagnose.	Ergebniss der Sondirung.	Bemerkungen.
21	W. H.	46	m.	Klein, kräftig gegebaut.	39	59	Neurosis ventriculi.	44 cm weit geht die 12 mm-Sonde bei grosser Vorsicht wegen starker Palpitatio cordis.	—
22	W. B.	32	m.	Kurz, dick, vierschrötig gebaut.	37	—	Gastritis gravis.	12 mm-Sonde geht 43 cm weit hinein entsprechend d. Entfernung bis zum Zwerchfell. Durch leichten Druck ist der Widerstand nicht zu überwinden..	—
23	P. R.	45	m.	Mittelgross, kräftig gebaut, ziemlich mager.	38	57	Neurosis ventriculi.	Die Sonde wird durch Krampf in der Höhe des Zwerchfelles aufgehalten.	—
24	J.	31	w.	Mittelgross, blass, ziemlich gut genährt.	—	—	Dislocatio ventriculi.	12 mm-Rohr geht glatt in den Magen hinein.	Magen reicht 2 Finger breit unter d. Nabel.
25	H.	42	w.	Ziemlich gross, blass, mager.	—	—	Dislocatio ventriculi.	12 mm-Rohr geht 60 cm weit in den Magen hinein..	Magen reicht 4 Finger breit unter d. Nabel.
26	R.	34	w.	Mittelgross, mässig gut genährt.	—	—	Dislocatio ventriculi.	12 mm-Sonde passirt glatt den Magen.	Magen reicht bis in die Nähe der Smphyse herab.
27	K.	38	w.	Mittelgross, mager.	—	—	Dislocatio ventriculi in toto.	12 mm-Sonde geht 60 cm weit hinein und ist am Nabel fühlbar.	—
28	G.	48	w.	Klein, mässig gut genährt.	—	—	Dislocatio ventriculi in toto. Ulcus.	Feste 12 mm-Sonde geht glatt 57 cm weit in den Magen.	—
29	K.	47	w.	Mittelgross, blass mager.	—	—	Atonia ventriculi.	12 mm-Sonde reicht 55 cm in den Magen hinein, kommt unter dem linken Rippenbogen zum Vorschein und bleibt 3 cm von der Mittellinie entfernt.	—
30	Sch.	20	w.	Gross, mässig gut genährt.	39	59	Dislocatio ventriculi et Atonia.	12 mm-Rohr geht 64 cm weit hinein. Der leichte Widerstand unterhalb der Cardia wird durch gelinden Druck überwunden.	—

No.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Statur.	Entfernung d. Cardia vom Zungenrücken cm	Entfernung d. Oberkiefers vom Nabel cm	Diagnose.	Ergebniss der Sondirung.	Bemerkungen.
31	K.	30	w.	Mittelgross, mässig gut genährt.	38	57	Dislocatio ventriculi.	Vom rechten Mundwinkel eingeführt, geht die 9 mm-Sonde weit in den Magen hinein, die 12 mm-Sonde nur bis zum Zwerchfell. In Mittellinie eingeführt geht d. 12 mm-Sonde glatt bis an den Nabel hinein.	—
32	L. B.	43	w.	Klein, mäsig gut genährt.	36	55	Dislocatio ventriculi.	Die 12 mm-Sonde ist 3 Finger breit unter dem Nabel bequem zu fühlen, gleitet 60 cm weit hinein, ohne auf Widerstand zu stossen.	—
33	D.	43	w.	Klein, ziemlich kräftig gebaut u. gut genährt.	—	—	Enteroptose, Gastritis.	Heftig. Cardiakrampf, der durch eine feste Sonde nicht überwindbar. Die Sonde reicht 38 cm weit vor. Von stärkerem mechanischem Druck wird Abstand genommen.	—

Die Entfernung der Cardia vom Zungengrund schwankt, wie die Tabelle lehrt, um 40 cm, die Entfernung der Schneidezähne des Oberkiefers vom Nabel, in Rückenlage gemessen, um 60 cm. Diese Entfernung entspricht ungefähr dem Wege, den die starre 12 mm-Sonde bis in die Magenhöhle zurückzulegen hat, und der im Mittel auch etwa 60 cm misst.

Die Sondirung wurde in Rückenlage des zu Untersuchenden ausgeführt, und zwar wurde, um die Abknickung des subphrenischen Theils der Speiseröhre auszugleichen, die 12 mm starke Sonde vom rechten Mundwinkel her vorgeschoben. Wahrscheinlich sind aus diesem Kunstgriff die günstigen Resultate zu erklären. Von 23 Männern nämlich wurde die Sonde bei dreien, von 10 Frauen nur bei einer einzigen und zwar immer etwa in Zwerchfellhöhe aufgehalten, so dass im Ganzen die Sondirung bei fast 90 pCt. aller Fälle gelang, während Rosenheim[1]) früher in der schon erwähnten Arbeit nur bei 70 pCt. aller Untersuchten Erfolg hatte.

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1895. No. 45.

Bei 2 Männern stiess die Sonde in einer Entfernung von 53 resp. 54 cm auf Widerstand. Bei dem einen lag ein Carcinom, das von aussen tastbar war, vor; sicherlich hat hier der Tumor das Hinderniss der Passage gebildet. Der andere Fall war stark auf Carcinom verdächtig.

Bei den 4 Personen, bei denen die Sonde durch Spasmus der Oesophagusmusculatur am Vordringen verhindert wurde, konnte allgemeine Neurasthenie festgestellt werden. Wie stark ihr Einfluss ist, zeigte sich sehr deutlich an dem 47 jährigen M., einem exquisiten Neurastheniker. Bei ihm wurde die Sonde das erste Mal durch Krampf der Cardia aufgehalten, das zweite Mal ging sie glatt durch in den Magen hinein. Hier wurde also deutlich der Beweis geliefert, dass kein anatomisches Hinderniss vorgelegen hatte.

Allerdings erschwert ein gedrungener, vierschrötiger Körperbau die Sondirung und kann sie vielleicht auch ganz verhindern. Unter den 4 Personen, bei denen die Sondirung nicht gelang, besassen 3 eine derartige Statur.

Dass pathologische Verhältnisse, wie z. B. ein Exsudat, ein Magen- oder Lebertumor oder eine Krümmung der Wirbelsäule eine Sondirung des Magens in dieser Weise unmöglich machen können, ist selbstverständlich. Wenn man davon absieht, so ist die Zahl derer, bei denen sie nicht gelingt, verschwindend und beschränkt sich im Wesentlichen auf Neurastheniker mit Cardiospasmus, bei denen dann die Narkose angewendet werden kann. Bei der weitaus grossen Mehrzahl aller Menschen kann man in Rückenlage des zu Untersuchenden ein grades starres 12 mm-Rohr ohne Narkose weit in den Magen hineinschieben.

Die Beantwortung der durch Rosenheim zur Discussion gestellten Fragen musste bei objectiver Nachprüfung in demselben Sinne, wie er sie selbst gegeben hat, erfolgen. Die so erhaltenen Ergebnisse der anatomischen Untersuchung und experimentellen Prüfung bilden die wissenschaftliche Grundlage der Gastroskopie.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdocenten Dr. Rosenheim, 1. Assistenten der Kgl. Universitätspoliklinik zu Berlin, für die Anregung zu dieser Arbeit, für die gütige Ueberweisung der von ihm untersuchten Fälle und die werthvollen Rathschläge, Herrn Privatdocenten Dr. C. Benda, Prosector am städtischen Krankenhause am Urban, für die freundliche Ueberlassung des Leichenmaterials meinen herzlichsten Dank auszusprechen.



XXII.

(Aus der I. medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Leyden.)

Stoffwechselversuch an einem Gichtkranken.

Von

Dr. **E. Schmoll.**

Der Stoffwechselversuch, den ich auf Veranlassung des Herrn Privatdoc. Dr. Klemperer an einem Gichtkranken anstellte, sollte einen Beitrag zur Klärung folgender Fragen darbieten:

1. Wie verhält sich die Stickstoffbilanz bei Gicht? Besteht wirklich bei genügender Calorienzufuhr eine Retention von N, wie es die Versuche von Vogel ergeben hatten?

2. Wie verhält sich insbesondere die N-Ausscheidung unter dem Einfluss von Thyreoidinpräparaten? Bekanntlich steigern diese oft die N-Umsetzung. Ist eine solche Steigerung der N-Ausscheidung auch bei dem Gichtkranken nach Thyreoideazufuhr zu bemerken?

3. Ist eine Harnsäureretention bei dem Gichtkranken nachweisbar? Diese Frage dachten wir dadurch zu entscheiden, dass wir den Kranken durch Thymusfütterung unter die Bedingungen gesteigerter Harnsäurebildung versetzten und nun feststellten, ob die Harnsäureausscheidung danach ebenso hohe Werthe erreichte, wie bei Gesunden.

4. Wie hoch ist die Menge der ausgeschiedenen Alloxurkörper und welches ist das Verhältniss zwischen Harnsäure und Xanthinbasen? Diese Frage war von besonderem Interesse, da erst in neuester Zeit die Möglichkeit gegeben ist, die gesammten Alloxurkörper quantitativ zu bestimmen und also die bisherigen Kenntnisse, welche in einseitiger Weise die Harnsäure betrafen, zu ergänzen.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Ich selbst wog dem Patienten täglich seine Nahrung ab und theilte sie demselben mit. Der N-Gehalt der Nahrung wurde öfters durch Analysen bestimmt und aus den gut übereinstimmenden Werthen ein Mittelwerth für die Berechnung genommen. Der N-Gehalt der Milch wurde täglich bestimmt. Nahrungsmittel, welche von der Küche in zu inconstanter Zusammen-



setzung geliefert werden, wie z. B. der Kaffee, wurden von mir selbst jeden Tag genau gleich hergerichtet. Die Zubereitung des roh gelieferten, in seiner Zusammensetzung sehr constanten Schabefleischs erfolgte unter meiner Aufsicht.

Der Urin wurde täglich von 7 Uhr bis 7 Uhr des folgenden Tages gesammelt; die Bestimmung des N im Urin erfolgte nach der Kjeldahl-Argutinsky'schen Methode, wie sämmtliche N-Bestimmungen; die Analysen wurden immer doppelt angefertigt und aus den gut übereinstimmenden Analysen ein Mittelwerth berechnet. Die Harnsäurebestimmungen wurden so ausgeführt, dass nach der Salkowski-Ludwig'schen Methode verfahren wurde bis zur Gewinnung des Silberniederschlags; dieser wurde dann in der Dunkelkammer zur Vermeidung einer eventuellen Zersetzung durch das Licht so lange ausgewaschen, bis das Waschwasser des Niederschlags Lakmuspapier nicht mehr bläute. Es wurde dann das ganze Filter mitsammt dem Niederschlage verbrannt und der N-Gehalt nach Kjeldahl bestimmt, selbstverständlich wurde der N-Gehalt des immer gleich grossen Filters in Abrechnung gebracht.[1]) Es lässt sich dann durch Multiplication mit 3 leicht der Harnsäurewerth ermitteln. Die Xanthinbasen wurden nach Krüger bestimmt, die Phosphorsäure durch Titrirung mit essigsaurer Uranlösung; als Indicator diente Ferrocyankalium.

Die Bearbeitung des Koths geschah nach allgemein üblichen Methoden; an einem Tage (17./18.) wurde der Koth von einem Wärter aus Versehen weggeschüttet; es ist dafür der Werth der übrigen Tage als Mittel zur Berechnung eingesetzt worden.

Der Patient, an dem der Stoffwechselversuch angestellt wurde, war der 50jähr. Kornträger Simke, aufgenommen am 28. Juli 1895.

Aus der Familienanamnese und von früheren Krankheiten ist nichts Besonderes zu erwähnen; 1885 zeigte sich zum ersten Male eine Anschwellung der beiden Fussgelenke; kurze Zeit nachher localisirte sich die Entzündung zuerst in dem einen, dann in dem anderen Metatarsophalangealgelenk; Patient schildert sehr ausführlich, wie er plötzlich Nachts mit brennenden Schmerzen im Metatarsophalangealgelenk erwachte, wie die Schmerzen sich bald zu einer unerträglichen Höhe steigerten, so dass Morphiuminjectionen nöthig wurden, um dann gegen das Morgengrauen für den Verlauf des Tages zu remittiren. 1886 erfolgte der zweite Anfall, 1890 der dritte, 1893 der vierte; in allen diesen Anfällen war das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehen ergriffen; die Erscheinungen gingen aber bald auf andere Gelenke über, und es nahm die Acuität der Anfälle ab, um allmälig den Charakter der chronischen Gicht anzunehmen. In der Zwischenzeit will er viermal an Asthmaanfällen gelitten haben; er erwachte Nachts plötzlich mit furchtbarer Athemnoth und sah sich genöthigt, sich ans offene Fenster zu stellen. Seit 3 Jahren sind diese Asthmaanfälle verschwunden.

Seit 3 Wochen Schmerzen im 3. rechten Metatarsophalangealgelenk.

Bald nachher schwoll das rechte Kniegelenk und Fussgelenk an, seit mehreren Tagen sind die Schmerzen heftiger geworden, und Patient sucht deshalb die Charité auf.

Patient ist 50 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut; an den inneren Organen ist nichts Besonderes nachzuweisen; Urin ohne Zucker und ohne Eiweiss; auf das letztere wurde während der ganzen Untersuchung geachtet; es konnte jedoch niemals nachgewiesen werden. Auch im centrifugirten Urin sind keine Bestandtheile nachzuweisen, welche auf eine Nierenerkrankung hinweisen würden. Die Kniegelenke sind beiderseits angeschwollen; ebenso sind beide Metatarsophalangealgelenke der Zehen stark deformirt. An der linken Ohrmuschel ein erbsengrosser, schmerzloser Tophus.

Ich gebe nachstehend nun die Tabellen über den Stoffwechselversuch,

1) Nach der von Ebstein vorgeschlagenen Modification.



Tabelle I. Nahrungsaufnahme.

Datum.	Schabefleisch.	Brod.	Milch.	Butter.	Kaffee.	Schrippen.	Thymus.	Thyreoidea-tabletten.
6./7. August	85	200	2000	80	500	136	—	
7./8. „	„	„	„	„	„	„	—	
8./9. „	„	„	„	„	„	„	—	
9./10. „	„	„	„	„	„	„	—	
10./11. „	„	„	„	„	„	„	—	
11./12. „	„	„	1500	„	„	„	—	
12./13. „	„	„	„	„	„	„	—	
13./14. „	„	„	„	„	„	„	—	
14./15. „	„	„	„	„	„	„	—	
15./16. „	„	„	„	„	„	„	—	
16./17. „	„	„	„	„	„	„	—	
17./18. „	„	„	„	„	„	„	—	
18./19. „	„	„	„	„	„	„	—	2
19./20. „	„	„	„	„	„	„	—	2
20./21. „	„	„	„	„	„	„	—	3
21./22. „	„	„	„	„	„	„	—	3
22./23. „	„	„	„	„	„	„	—	4
23./24. „	„	„	„	„	„	„	—	
24./25. „	„	„	„	„	„	„	—	
28./29. „	—	„	„	„	„	„	460	
29./30. „	—	„	„	„	„	„	„	
30./1. Septbr.	—	„	„	„	„	„	„	
1./2. „	—	„	„	„	„	„	416	

Tabelle II.

Datum.	Nahrung. Ges.-N.	Nahrung. Calorien.	Körpergewicht.	Urinmenge	Spec. Gewicht.	N.	P_2O_5.	Harnsäure.	Xanthinbasen-N.	Kothmenge.	Koth-N.	Koth + Urin-N.	N-Bilanz.
			k										
6./7. Aug.	17,36	2502,5	74,5	1695	1014	12,253	—	0,6219	0,052	—	—	—	—
7./8. „	17,45	„	—	1950	1012	12,775	—	0,5717	—		1,790	14,565	+ 2,80
8./9. „	17,70	„	—	1640	1010	11,796	2,6672	0,590	0,0711	301 g getrocknet N-Gehalt = 16,11	„	13,586	+ 4,11
9./10. „	17,98	„	—	2060	„	12,055	2,533	0,6036	0,0548		„	13,845	+ 4,14
10./11. „	17,70	„	74,5	1785	1016	11,945	2,499	0,5736	—		„	13,735	+ 4,07
11./12. „	15,44	2169,5	—	1310	1018	11,438	2,1615	0,4951	—		„	13,23	+ 2,21
12./13. „	15,03	„	—	985	1022	9,525	1,970	—	0,2259 *		„	11,315	+ 3,72
13./14. „	14,90	„	—	1160	1020	10,231	2,2791	0,5508	0,0794		„	12,02	+ 2,82
14./15. „	15,11	„	—	1030	1019	8,2689	1,8849	0,459	0,0594		„	10,06	+ 5,05
15./16. „	14,90	„	—	1290	1015	9,071	2,195	0,425	0,044		„	10,16	+ 4,74
16./17. „	15,48	„	—	1335	1017	11,571	2,8969	0,5796	—		„	13,361	+ 2,12
17./18. „	15,11	„	74,0	1490	1016	9,929	2,533	0,6186	0,0223	149 g getr. N-Gehalt 9,035	1,807	11,736	+ 3,37
18./19. „	15,32	„	—	1470	1019	11,5248	2,7048	0,5574	0,0945		„	13,331	+ 1,99
19./20. „	15,53	„	—	1035	1021	9,940	2,4529	0,5157	0,069		„	11,810	+ 3,72
20./21. „	15,49	„	—	1220	1016	11,136	2,2814	0,5511	0,0791		„	12,943	+ 2,55
21./22. „	15,28	„	—	1015	1023	11,2259	2,3741	0,5853	0,0401		„	13,063	+ 2,22
22./23. „	14,99	„	—	720	1024	10,342	1,7352	0,4482	0,107	102 g getr. N-Gehalt 6,786	2,262	12,604	+ 2,39
23./24. „	14,97	„	—	835	„	11,0387	2,343	0,5604	0,0784		„	13,301	+ 1,67
24./25. „	14,97	„	73,0	1115	1023	12,394	2,331	0,6122	0,0713		„	14,656	+ 0,33
28./29. „	29,02	2913,3	—	1950	1019	11,684	2,281	0,9039	—	157 g getr. N-Gehalt 9,944	2,486	14,17	+ 14,85
29./30. „	29,14	„	—	„	1018	15,725	3,744	1,1976	0,0535		„	18,21	+ 10,93
30./31. „	29,02	„	—	1710	„	17,173	3,813	1,338	0,0333		„	19,65	+ 9,37
31./1. Sept.	27,64	2876,4	74,5	2010	1021	16,6026	4,231	1,3719	0,019		„	19,08	+ 8,55

*) Plus Harnsäure-N.



Gehen wir nun zu einer Besprechung der Versuchsresultate über.

I. Das Verhalten der Stickstoffbilanz.

Die tabellarische Gegenüberstellung der N-Aufnahme und Ausscheidung zeigt, dass eine ganz beträchtliche Retention von N stattgefunden hat. Die durchschnittliche Zurückhaltung betrug in den ersten 4 Tagen 3,78 g N = 111,1 g Muskelfleisch.

Tabelle III. N-Bilanz vom 7./8. bis zum 16./17. August.

	Einnahme von N.	Ausgabe von N in Harn u. Koth.	N-Bilanz.
7./8. August.	17,45	14,565	+ 2,80
8./9. „	17,70	13,586	+ 4,11
9./10. „	17,98	13,844	+ 4,14
10./11. „	17,70	13,735	+ 4,07
11./12. „	15,44	13,23	+ 2,21
12./13. „	15,03	11,315	+ 3,72
13./14. „	14,90	12,02	+ 2,82
14./15. „	15,11	10,06	+ 5,05
15./16. „	14,90	10,16	+ 4,74
16./17. „	15,48	13,361	+ 2,12

Als die N-Einfuhr beträchtlich herabgesetzt wurde, fand gleichwohl noch N-Retention statt; dieselbe betrug jetzt im Durchschnitt 3,11 g N = 91 g Muskelfleisch.

Es liefert also der Versuch eine vollkommene Bestätigung der Versuche Vogel's. Worauf aber die N-Retention beruht, darüber bin ich nicht in der Lage Sicheres zu sagen. Es ist sehr wenig wahrscheinlich, dass ein Eiweissansatz stattgefunden hat; das Fallen des Körpergewichts spricht zu sehr dagegen. Es kann sich möglichenfalls um Retention von Stoffwechsel-Endproducten handeln.

Besonders erwähnen muss ich, dass in den letzten Versuchstagen Oedeme auftraten. Aber sie waren nicht gross genug, um die N-Retention erklären zu können.

Nehmen wir an, dass Oedeme etwa einen Eiweissgehalt von 6 pCt., also einen N-Gehalt von 0,9—1,0 pCt. besitzen, so müsste während dieser Tage, entsprechend einer N-Retention von 35,78 g, sich Oedemflüssigkeit in der Menge von 3500 g gebildet haben, was sich direct sowohl durch die klinische Beobachtung, wie auch durch die Wägung widerlegen lässt.

Durch diese Oedeme wird uns auch die Frage nahegelegt, ob dieselben durch entzündliche Vorgänge oder durch eine complicirende Nephritis bedingt seien. Wir möchten dieselben als entzündliche betrachten, da sie sich auf die Umgebung der ergriffenen Gelenke beschränkten, und da für eine Erkrankung der Nieren keine Anhaltspunkte vorhanden waren: bei täglicher Untersuchung fand sich niemals Eiweiss im Urin,

ebenso waren keine Folgeerscheinungen an Herz und Gefässen nachweisbar. Es lässt sich dadurch natürlich das Vorhandensein einer Nierenschrumpfung nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen: es lässt sich eben nur sagen, wie dies auch Vogel gethan hat, dass für Annahme einer Nephritis keine genügenden Anhaltspunkte vorhanden sind.

II. Die N-Ausscheidung unter der Thyreoideafütterung und unter Thymusnahrung.

Wir reichten zuerst während zweier Tage je 2 Tabletten (englischen Fabrikats), dann an 2 weiteren je 3, dann je an einem Tage 4 Pastillen, wurden dann aber durch Erscheinungen von Thyreoidismus, wie sehr intensive Kopfschmerzen, allgemeines körperliches und geistiges Missgefühl etc., gezwungen, den Versuch abzubrechen. Ich möchte nur hier kurz bemerken, dass die Tabletten aus dem gleichen Glase bei mehreren anderen Personen verfüttert wurden, und dass sie sonst nie Erscheinungen von Thyreoidismus hervorgerufen haben; es scheint also nicht an der Güte des Präparats allein zu liegen, wie dies Lanz jüngst gemeint hat, sondern es scheinen hierbei individuelle Dispositionen eine Rolle zu spielen.

Sehen wir nun, wie sich die N-Ausscheidung an diesen Tagen gestaltete (s. Tabelle IV); der N-Gehalt der Thyreoideatabletten beträgt 0,0113 g, kann also für die Aufstellung der N-Bilanz nicht in Frage kommen.

Tabelle IV.

	Einnahmen.	Thyreoideapastillen.	N in Harn u. Koth.	N-Bilanz.
17./18. August.	15,11	2	11,316	+ 3,37
18./19. „	15,32	2	13,331	+ 1,99
19./20. „	15,53	3	11,810	+ 3,72
20./21. „	15,49	3	12,943	+ 2,55
21./22. „	15,28	4	13,063	+ 2,22
22./23. „	14,99	—	12,604	+ 2,39
23./24. „	14,97	—	13,301	+ 1,67
24./25. „	14,97	—	14,656	+ 0,33

Unter dem Einfluss der Thyreoidea war die N-Retention folgende: Es wurden an 5 Tagen 13,85 N zurückgehalten = 86,5 g Eiweiss = 402 g Muskelfleisch, pro Tag durchschnittlich 2,77 g N = 17,3 Eiweiss = 80,4 Muskelsubstanz; das Körpergewicht sank aber auch in dieser Periode um 1 kg, sodass wieder nur, wie in den früheren Perioden, eine N-Retention vorhanden ist. Allerdings war dieselbe gegenüber dem Durchschnitt der früheren Tage geringer; es brauchte dies jedoch nicht direct auf den Einfluss der Thyreoidea zurückgeführt zu werden, da Vogel nachgewiesen hat, dass gegen das Ende der Versuche, d. h. nach genügend langer Zeit einer constanten N-Zufuhr der Körper die Tendenz zeigte, mit dem eingeführten N sich ins Gleichgewicht zu setzen (s. besonders Fall III von Vogel l. c. S. 521).

In der That zeigt die Beobachtung der Nachperiode vom 22./23. bis 24./25. August, dass die N-Retention auch ohne den Einfluss der Thy-



reoidea im Abnehmen war, sodass am 24./25. August ein annäherndes N-Gleichgewicht (+ 0,33) bestand.

Es wurde nun der Versuch für 3 Tage abgebrochen, am 28./29 August aber wieder mit Fütterung von Thymus aufgenommen. Es bekam der Kranke an diesen Tagen eine Nahrung von durchschnittlich 29 g N; er beantwortete nun diese erhöhte N-Zufuhr mit einer ausserordentlichen Retention von N (s. Tab. V).

Tabelle V.

	N-Zufuhr.	N-Ausfuhr in Urin u. Koth.	N-Bilanz.
28./29. August.	29,02	14,17	+ 14,85
29./30. „	29,14	18,21	+ 10,93
30./31. „	29,02	19,95	+ 9,37
31./1. September	27,64	19,08	+ 8,55

Es wurden an diesen 4 Tagen insgesammt 43,7 N retinirt = 262,1 Eiweiss = 1284,8 Muskelsubstanz, pro Tag 10,9 N = 65,5 Eiweiss = 321,2 Muskelfleisch. Es sind dies ganz enorme Mengen; in der That trat auch eine Steigerung des Körpergewichts um 1,5 kg ein. Ob freilich das gesammte retinirte N zum Ansatz gekommen ist, muss dahingestellt bleiben.

III. Die Ausnützung der Nahrung.

Was die Ausnützung der Nahrung betrug, so war dieselbe folgende:

In der ersten Periode stand einer N-Einfuhr von 161,67 g eine Ausfuhr von 16,11 g N im Koth gegenüber, also ein Verlust von 10,03 pCt., in der zweiten Periode einer Einfuhr von 76,73 g N eine Ausfuhr von 9,035, entsprechend einem procentischen Verluste von 11,8; in dritten Periode betrug die Einnahme an N 44,93, der Verlust durch den Koth 6,786 g, entsprechend 15,1 pCt.; allerdings bestanden in dieser Periode leichte Durchfälle, sodass die verschlechterte Resorption der Nahrung sehr wohl zu erklären ist. In der Periode mit Thymusfütterung bei einer Darreichung von 114,82 g N waren im Koth 9,944 g N, d. h. ein Procentverlust von 8,65.

Es war also die Resorption in den Perioden, wo eine normale Darmthätigkeit vorhanden war, eine den normalen Durchschnittswerth übersteigende; ein ähnliches Verhältniss war auch in den Versuchen von Vogel vorhanden, was Vogel veranlasst, nicht eine verschlechterte Resorption anzunehmen, sondern den Abfluss der N-haltigen Darmsäfte für erhöht zu halten. Diese Ansicht erscheint auch nur sehr wahrscheinlich, nachdem die Untersuchungen der letzten Jahre dargethan haben, dass der N-Gehalt der Fäces nicht allein unresorbirtem Eiweiss entstammt, sondern zum grösseren Theil den absterbenden Darmepithelien.

IV. Das Verhalten der Phosphorsäure-Ausscheidung.

In unseren Versuchen wurde auch das Verhalten der Phosphorsäure untersucht. An Untersuchungen über die P_2O_5-Ausscheidung bei Gicht



liegen Beobachtungen von Bouchard[1]) und Ebstein[2]) vor. Dieselben fanden die Werthe für dieselben, abgesehen von besonderen Complicationen, normal, ebenso war das Verhältniss der P_2O_5 zum N ein normales.

In den Werthen, welche ich erhalten habe, tritt der Parallelismus zwischen P_2O_5 und N-Ausscheidung sehr deutlich hervor. Weitgehende Schlüsse aus diesem Verhalten zu ziehen, halte ich nicht für erlaubt, da ein genauer P_2O_5-Stoffwechsel nicht ausgeführt und da das Verhältniss von $P_2O_5 : N$ ein zu wechselndes ist, um weitere Erwägungen darauf aufzubauen.

Speciell schien es mir interessant das Verhalten der P_2O_5 in Bezug auf die Frage einer complicirenden Granularatrophie zu prüfen. Fleischer[3]) hat bekanntlich gezeigt, dass die Nieren in erkranktem Zustand viel schneller undurchlässig werden für die P_2O_5 als für den N und dass der Nephritiker bedeutende Mengen derselben retinirt.

Es sind in unserem Falle die Werthe für die betreffende Ernährung als durchaus normale zu betrachten, und es vermögen die Zahlen, wenn sie mir auch nicht durchaus beweiskräftig erscheinen, doch die Annahme einer complicirenden Nephritis sehr unwahrscheinlich zu machen. Speciell antwortete der Organismus auf Zufuhr von phosphorsäurereicher Nahrung mit einer durchaus normalen Erhöhung der Ausfuhr, viel schneller als sich die N-Ausfuhr der N-Einfuhr anpasste (28./29.—31./1., s. Tab.).

Es spricht dieses Verhalten mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen eine complicirende Nephritis.

V. Das Verhalten der Harnsäureausscheidung, insbesondere unter Thymusernährung.

Die Harnsäuremengen, welche der Gichtkranke ausschied, schwanken zwischen 0,42 und 0,62. Das sind Werthe, die mässig hoch sind, aber bei einem Menschen, der mit $1^1/_2$ bis 2 l Milch und wenig Fleisch ernährt wird, durchaus der Norm entsprechen. Auch das Verhältniss von Gesammt-N und Harnsäure-N sei noch angeführt, obwohl wir auf dasselbe kein grosses Gewicht legen dürfen: es schwankt von 41—47, ist also durchaus normal.

Es ist also hiernach kaum wahrscheinlich, dass unser Patient in seinem Körper Harnsäure retinirt hatte. Dass der Patient im Stande war, weit grössere Mengen Harnsäure auszuscheiden, zeigte sich in ganz

1) Les maladies par ralentissement de la nutrition. p. 271.
2) Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese. S. 253.
3) Fleischer, Zur Lehre von den Nierenkrankheiten. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 29. S. 129.



eclatanter Weise, als ihm Thymus als Nahrung geboten wurde, deren hoher Nucleingehalt bekanntlich die Harnsäurebildung sehr steigert. Es sei gestattet, die Harnsäurewerthe der Thymustage hier nochmals aufzuführen:

Eingenommen:	Ausgeschieden:
460 g Thymus,	0,9039 g Harnsäure,
460 „ „	1,1916 „ „
460 „ „	1,338 „ „
416 „ „	1,3719 „ „

Wir möchten diesem Versuchsresultat eine weittragende principielle Bedeutung beimessen. Zeigt es doch, dass ein an chronischer Gicht Leidender im Stande ist, ausserordentlich grosse Mengen Harnsäure durch die Nieren auszuscheiden. Es ist danach die Ueberlegung nahegelegt, dass die Abscheidung der Harnsäure in die nekrotisirten Gewebspartien nicht sowohl auf einer Anstauung im Blut beruhen kann — denn die Nieren sind ja im Stande, grosse Mengen der Harnsäure zu eliminiren —, sondern dass es sich, wie dies Klemperer nachdrücklich betont hat, wahrscheinlich um chemische Affinität zwischen gichtisch nekrotisirtem Gewebe und Harnsäure handelt.

VI. Die Ausscheidung der Alloxurkörper und das Verhältniss von Harnsäure zu Alloxurbasen.

In der folgenden Tabelle sind die erhaltenen Resultate zusammengestellt.

Tabelle VI.

Datum.	Gesammt-N.	Alloxur-N.	Harns.-N.	Xanthinbasen-N.	Harns.-N zu X.-N.
8./9. August	11,796	0,2677	0,1966	0,0711	2,7 : 1
9./10. „	12,055	0,256	0,2012	0,0548	3,6 : 1
10./11. „	11,945	—	0,1912	—	—
11./12. „	11,438	—	0,165	—	—
12./13. „	9,525	0,2259	—	—	—
13./14. „	10,231	0,2630	0,1836	0,0794	2,3 : 1
14./15. „	8,268	0,207	0,15	0,057	2,6 : 1
15./16. „	9,071	0,186	0,1417	0,0457	3,1 : 1
16./17. „	11,5171	—	0,1932	—	—
17./18. „	9,929	0,2285	0,2062	0,0223	9,2 : 1
18./19. „	11,524	0,2803	0,1858	0,0945	1,9 : 1
19./20. „	9,940	0,2409	0,1719	0,0690	2,5 : 1
20./21. „	11,136	0,2625	0,1837	0,0788	2,3 : 1
21./22. „	11,2259	0,2352	0,1951	0,0401	4,8 : 1
23./24. „	11,0387	0,2652	0,1868	0,0784	2,4 : 1
24./25. „	12,394	0,2754	0,2041	0,0713	2,8 : 1
28./29. „	11,684	—	0,3013	—	—
29./30. „	15,725	0,4527	0,3992	0,0535	7,4 : 1
30./31. „	17,173	0,4793	0,446	0,0333	13,4 : 1
31./1. Sept.	16,6026	0,4763	0,4573	0,0190	24 : 1

Es zeigt sich ein durchaus normales Verhalten der Alloxurkörper-Ausscheidung. Eine Erhöhung derselben besteht keinesfalls. Das Verhältniss zwischen Harnsäure und Xanthinbasen muss ebenfalls als normal bezeichnet werden, wenn wir die von Krüger-Wulf, Weintraud, Umber festgestellten Zahlen zum Maassstab nehmen.

Die Feststellung dieser Thatsache erscheint von besonderem Werth mit Rücksicht auf eine neuerdings von Kolisch ausgesprochene Meinung, dass bei der Gicht die Alloxurkörper-Ausscheidung erhöht sei. Ohne an dieser Stelle in eine ausführliche Würdigung der von Kolisch entwickelten Theorie der Gicht einzugehen, möchte ich doch hervorheben, dass die von mir erhobenen Thatsachen der Hypothese von Kolisch direct widersprechen. Dieser meint, die Vermehrung der Xanthinbasen (bei verminderter Harnsäurebildung) verursache die Gichtnekrosen und Entzündungen. In meinem Falle sehen wir einen Patienten an heftiger gichtischer Entzündung mehrerer Gelenke leiden, ohne dass eine Vermehrung der Xanthinbasen zu bemerken gewesen wäre.

Die wesentlichen Resultate des von mir angestellten Stoffwechselversuches an einem Gichtkranken fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es bestand tagelang eine beträchtliche Stickstoffretention.

2. Dieselbe wurde durch 4tägige Darreichung von Thyroideapräparaten vermindert, aber nicht aufgehoben.

3. Die Harnsäureausscheidung war normal; eine Retention von Harnsäure war nicht wahrscheinlich. Durch Darreichung von Thymus wurde die Ausscheidung der Harnsäure wie bei Gesunden sehr beträchtlich gesteigert.

4. Die Ausscheidung der Alloxurkörper war nicht erhöht; das Verhältniss von Harnsäure und Alloxurbasen war normal.

Am Schluss verfehle ich nicht, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leyden für das wohlwollende Interesse, welches er dieser Arbeit entgegenbrachte, sowie Herrn Priv.-Doc. Dr. Klemperer für die Anregung und Förderung derselben bestens zu danken.



XXIII.

Ueber die durch Contusion und Erschütterung entstehenden Krankheiten des Herzens.

Gekrönte Preisschrift.*)

Von

Richard Bernstein,

Cand. med.

Es fehlte bisher nicht an Versuchen, das Trauma als ätiologisches Moment der Herzkrankheiten zu verwerthen. Namentlich ältere Specialwerke erwähnen hierher gehörige Krankheitsfälle, um sie jedoch gewöhnlich ihrer Seltenheit wegen, schnell zu übergehen. Casuistische Mittheilungen stützen sich immer nur auf die neuesten oder die bekanntesten, der Literatur entnommenen Beobachtungen und umfassen ein zu enges Krankheitsgebiet. Das Gleiche gilt von Arbeiten wie diejenigen von Duroziez und Barié, während Nélaton in seinen „Rapports du traumatisme avec les affections cardiaques" den Begriff des Trauma so weit fasst, dass die uns vorliegende Frage nur sehr kurz erledigt wird. Der Aufsatz von Heidenhain endlich, der übrigens drei Monate nach Vollendung meiner Arbeit erschien, beschränkt sich, wie auch manche andere, hauptsächlich auf Klappenfehler.

Indem ich die sämmtlichen bisher publicirten Fälle traumatischer Herzaffection in der folgenden Tabelle zusammenfasste, war ich bemüht, für etwaige spätere experimentelle Untersuchungen eine historische Grundlage herzustellen. Von den noch nicht veröffentlichten Fällen wurde No. 121 von Herrn Geheimrath Leyden Ende November 1894 in der Klinik vorgestellt; No. 122 und 123 beobachtete ich in der Berliner Unfallstation I (Dr. Bode), No. 124 auf der inneren Abtheilung des Krankenhauses im Friedrichshain (Prof. Fürbringer). Für die Erlaubniss, dieselben hier veröffentlichen zu dürfen, sage ich den genannten Herren auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

*) Die Arbeit gelangt in gekürzter Form zum Abdruck.



(Die folgende Zusammenstellung war ursprünglich in Tabellenform angeordnet. Um Raum zu sparen, wird an dieser Stelle auf tabellarische Ordnung verzichtet.)

No. 1. — Autor: Blancard. 1688. (Anatome practica ration. 1688.) — Patient: 45jähr. Bauer. — Früherer Gesundheitszustand: Potator. — Trauma: Brust durch einen Heukarren überfahren. — Unmittelbare Symptome: Schmerzen in der Brust. Dyspnoe. Keine Fractur. — Weiterer Verlauf: Nach 4 Tagen arbeitet er wieder; bald heftiges Fieber, Delirium, Syncope, Orthopnoe. — Ausgang: Tod (11 Tage nach dem Trauma). — Sectionsbefund: Viel Eiter im Pericard. Ulcerationen im linken Ventrikel und den Vorhöfen. Herzerweichung. — Herzaffection: Pericarditis, Myocarditis.

2. Bonetus. 1700. (Anatomia practica. 1700.) — ?jähr. Mann. — Mit Herzerscheinung. — Sturz „ab alto". — Ascites, Obstructio. Keine Herzerscheinungen intra vitam. — Tod (wann?). — Ruptur eines Lungengefässes, Blutung in den Thorax. Ascites. „Obstructio hepatis et lienis. Cor abscessu jam disrupto alteratum et puris crassitie adhuc incrustatum. Aqua pericardii limpida. — Hydropericard. Abscessus cordis. — Der Abscess bestand schon lange, sonst wäre das Pericardium nicht klar, sondern eitrig; auch kann er nicht infolge des Serums entstanden sein.

3. Akenside. 1766. (Leske's Abhandlungen. V. 1766.) — 14jähr. Knabe. — Vor 1 Jahre die „reissende Gicht", sonst immer gesund. — Schlag in die Herzgegend (nach seiner Angabe soll der Rand eines Tellers zwischen zwei Rippen gedrungen sein, was der Thäter leugnet). — Heftiges Uebelbefinden, heftige Schmerzen in der Brust, Herzklopfen. Bald darauf Bluthusten und Nachtschweisse. (Kein Blutverlust aus der Contusionsstelle erwähnt.) — Nach 4 Monaten in der Nabelgegend gangränähnlicher, bald verschwindender Fleck. — Tod (6 Monate post trauma). — Nahe der Herzspitze schwarzgelber, gallertiger Fleck von der Grösse eines halben Kronenstücks. Geringere ähnliche Veränderungen bis zum Vorhof. Verwachsung des Pericards mit dem Herzen. — Pericarditis, Myocarditis (mit Abscessbildung?). — A. nimmt eine Herzcontusion im Moment der stärksten Erweiterung und dadurch hervorgerufene Entzündung der Oberfläche an.

4. F. G. Bose. 1771. (Citirt bei Testa, Herzkrankh.) — Mädchen (Alter nicht angegeben). — Rachitisch. — Sturz auf's Pflaster. — Bewusstlos (ins Spital gebracht). — Erholte sich, doch blieb Angstgefühl, Druck unter dem Sternum, Catarrhe, Oedem. — Tod plötzlich (wann?). — Herz stark vergrössert, aussen mit weissen Auswüchsen bedeckt, Pericard ebenfalls, stark verhärtet. — Pericarditis, Herzhypertrophie.

5. Tacconus. 1783. (De Bononensi scient. et art. comment. VI. 1783.) — 15jähr. Mädchen. — Gesund. — Sturz von einer hohen Mauer (Schreck). — Seitdem besteht: Blässe der Haut, Schwäche, Herzklopfen, Schluckbeschwerden, Erstickungsanfälle, Pulsbeschleunigung, Ausbleiben der Menses. Später Brustschmerzen, Blutspeien. — Tod (3 J. p. traum.). — Linke Lunge mit der Pleura verwachsen, geschrumpft, blutleer. Herz: linker Ventrikel dilatirt, rechter hypertrophisch. Pulmonalklappen fast ganz verwachsen, Ostium kaum durchgängig. Foram. ovale offen. — Pulmonalostien-Stenose. Offen gebliebenes Foramen ovale. — Von T. als Wirkung des Schrecks erklärt.

6. Michaelis. 1785. (Cit. bei Testa, Herzkrankh.) — Mann (Alter?). — ? — Contusion der Brust durch einen Wasserstrahl aus einer Feuerspritze. — Engbrüstigkeit. Schmerz unter dem Sternum. Dyspnoe. Kein Herzklopfen. Puls klein. — Tod (wann?). — Herz sehr dilatirt und hypertrophirt (über 3 Pfd. schwer). Klappen intact. — Herzvergrösserung.

7. Kinglake. 1789. (London med. Journal. X. Ref. b. Kreyssig, Herzkrankheiten). — 23jähr. Frau. — Zart gebaut. — Contusion der linken Brustseite beim



Fahren. -- Schmerzen in der linken Brustdrüse und in der Herzgegend. Anschwellung der Mamma. — Nach 1 Jahr Rückgang dieser Anschwellung, dafür starkes Herzklopfen, Erstickungsanfälle und Ohnmachten. Kein Husten. Erleichterung durch sehr viele Aderlässe, zwei Jahre lang. Endlich Fieber. — Tod (3 Jahre post traum.). — Im Pericard ein Pfund Wasser. Im rechten Herzen polypöse Concremente. Kalkige Verengerung der Art. pulmonalis. — Pericarditis serosa. Stenosis ostii pulmonalis (ex arterio-sclerosi). — K. und Kreyssig halten das Trauma für die Ursache der Brustdrüsenentzündung, diese wieder für eine Ursache der Herzerscheinungen.

8. Corvisart. 1811. (Maladies du coeur. 1811.) — 40jähr. Mann. — ? — Faustschlag in die Herzgegend. — 16 Tage lang keine Symptome. — Plötzlich Fieber, Beklemmungen, Schmerzen in der linken Brusthälfte (5 Tage lang). Dann Angstgefühl; kleiner, frequenter, unregelmässiger Puls. Vergrösserte Herzdämpfung. Dyspnoe. — Tod (24 Tage post trauma). — Pericard enorm erweitert, mit zwei Pinten serös-eitriger Flüssigkeit gefüllt, auf der Innenfläche mit dicken Fibrinablagerungen. Parietales Blatt verdickt. Herzvolumen normal. — Pericarditis sero-purulenta. — Latham erklärt den langsamen Verlauf durch die Reinheit des (mit anderen Affectionen nicht complicirten) Falles: it began, proceeded and end in the heart.

9. Corvisart. 1811. (ibid.) — 57jähr. Postillon. — a) Heftige Faustschläge in das Epigastrium. — In den ersten drei Wochen häufige Ohnmachten, Brustschmerzen, Athemnoth. — Nachlassen der Beschwerden bis auf die Athemnoth. — b) Nach 8 Monaten fiel ein schwerer Körper auf das Epigastrium. — Palpitationen, Dyspnoe, Beklemmungen in der Brust, besonders beim Treppensteigen. -- Nach 16 Monaten: Cyanose, Pulsus irregularis. Kein Oedem. 4 Monate später Oedem, Erstickungsanfälle; dann vorübergehende Besserung und stärker werdende Anfälle. — Tod (3 Jahre nach dem ersten Trauma). -- Herz erweitert, linker Ventrikel ziemlich geschrumpft, rechter hypertrophisch. Foramen ovale geöffnet. Ostien des linken Herzens sehr verengt. Pericard erweitert. — Stenose des Mitral- und des Aortenostiums.

10. Testa. 1813. (Krankheiten des Herzens, deutsch von Sprengel. 1813.) — 16jähriger Barbierbursche. — „Hatte schon oft einen gefährlichen Fall gethan." — Dreimal fiel er auf Füsse, Rücken und Brust. -- Während der ersten Tage keine Symptome. — Nach geringer Anstrengung Fieber, Erysipel am gering verletzten Knie, diffuses Herzklopfen. Hüpfender sichtbarer Arterienpuls, Turgescenz der Venen, Pulsus irregularis. — Tod (12 Tage p. tr.). — Lungen blutreich. Pericard lederhart, hyperämisch. Rechtes Atrium dilatirt, Wand dünn. Klappe der Hohlvene ganz zerrissen. Rechter Ventrikel dilatirt. — Insufficienz der Tricuspidalklappen.

11. Testa. 1813. (ibid.) — 60jähr. Maurer. — ? — That vor einigen Monaten einen gefährlichen Fall und verletzte sich die Brust. — Leidliche Gesundheit. — Plötzlich Dyspnoe und Stiche unter der linken Brustwarze. 5 Tage lang fast pulslos. Dann täglich ein Anfall. Bei magerer Diät Milderung der Anfälle. — Geheilt entlassen (3 Wochen p. tr.). — Angina pectoris. Fettherz. — Dauernde Heilung bezweifelt.

12. Testa. 1813. (ibid.) — 32jähr. Abdecker. — Krätze. Später Magenbeschwerden, Engbrüstigkeit. — Aus Verzweiflung hierüber Steinwurf gegen die Brust. — Keine Symptome. — Nach 8 Tagen Fieber, Schmerzen in der linken Brustseite. Dyspnoe. Husten. Vom 19. Tage an aussetzender Puls. Schwindel. Am 21. Tage Rückgang des Fiebers. Nie Herzklopfen oder Ohnmacht. — Tod (21 Tage p. tr.). — Herz und Pericard verwachsen. Hypertrophie und Dilatation. Klappen intact. — Pericarditis.

13. Testa. 1813. (ibid.) -- 29jähr. Hutmacher. — In der Jugend Stockschnupfen, Nasenbluten, später Syphilis. Unmässig. Kräftig. — Faustkampf. — Be-



schwerden im Leib. Heftiges Herz- und Arterienklopfen. — Oedeme der Beine, Engbrüstigkeit. Am 15. Tage (im Spital) kleiner unregelmässiger Puls. Dyspnoe. Breiter Spitzenstoss. Gangrän eines Beins. Sugillationen an der Haut. — Tod (21 Tage p. tr.). — Pleuritis serosa et Pneumonia. Seröse Pericarditis. Enorme Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. — Pericarditis.

14. Testa. 1813. (ibid.) 55jähr. Händler. — ? — Fiel rücklings vom Baum. — Eine Stunde lang bewusstlos. Incontinenz von Blase und Rectum. — Nach einiger Zeit Geschwulst zwischen Sternum und linker Mamille, die 9 Monate nach dem Trauma hühnereigross war und pulsirte. Caries der 4. Rippe. Sonst vollständiges Wohlbefinden. — ? — Aneurysma cordis dextri.

15. Testa. 1813. (ibid.) — 36jähr. Lastträger. — ? — Schlug mit der vollen Last auf der Schulter rücklings über. — Wiederholte Anfälle von Engbrüstigkeit und Ohnmachten, heftige Schmerzen in der linken Brustseite, Fieber, sichtbarer heftiger Carotidenpuls. — Tod (13 Mon. p. tr.). — Rechtes Atrium sehr dilatirt. Insufficienz der Valvula tricuspidalis infolge von Zerstörung ihrer Sehnenfäden. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. — Insufficienz der Tricuspidalklappe.

16. Adam 1821 (Froriep's Notizen V, 1821). — 21j. bengalischer Matrose. — Gesund. — Vor einigen Jahren Schlag oder Fall auf die Brust. — Seitdem Schmerzen in derselben. — Jetzt: Grosse Schwäche, Athembeschwerden, Cyanose, Schmerzen und Anschwellung in der Magen- und Lebergegend. Unregelmässiger, intermittirender Puls. Herzstoss deutlich fühlbar. Trockner Husten. Nach 2 Tagen Anschwellung der Venen, am 7. Tage der Beobachtung: — Tod (einige Jahre p. tr.). — Ascites. Leber und Milz sehr vergrössert. Herz nach allen Richtungen hin vergrössert. Pericard mit der Thoraxwand fest verwachsen, beide Blätter auch untereinander: stellenweise Zeichen einer frischen Entzündung. Linker Ventr. hypertrophisch. Mitralklappe und mehrere Chordae tendineae verknöchert. Aortenklappen härter als gewöhnlich. — Insufficienz der Mitralklappe und Stenose ihres Ostiums. Pericarditis vetus et recens.

17. Bertin 1824. (Maladies du coeur. 1824.) — 33jähr. Frau. — ? — Sturz auf Praecordialgegend — ? — Praesystolisches Geräusch an der Spitze, verstärkter zweiter Pulmonalton, heftiges Herzklopfen, besonders rechts vom Sternum sichtbar. — Tod (wann?). — Ostium mitrale sehr verengert. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. — Stenose des Mitralostiums. — Scheint nach B. eine Folge des Traumas zu sein.

18. Becker 1825. (Hope-Becker, Krankheiten des Herzens. 1833.) — 13jähr. Knabe. — ? — Durch einen Wagen überfahren. — Blutspeien, etwas Kurzathmigkeit, keine weiteren Beschwerden. — Nach drei Jahren stärkere Kurzathmigkeit, „gewöhnlicher Verlauf einer Klappenkrankheit.“ — Tod (4 Jahre p. tr.). — Warzige Auswüchse auf und an der Mitral- und Tricuspidalklappe. Ersteres Ostium sehr verengt. — Endocarditis verrucosa. Stenose des Mitralostiums. — Mechanische Veranlassung als bemerkenswerth hervorgehoben.

19. Breschet 1827. (Recherches sur l'anévrysme faux consécutiv du coeur. Paris 1827.) — 19jähr. Gondolier. — Gute Constitution. — Fiel und schlug mit der Brust gegen die Gondel. — Der Schmerz ging bald vorüber. — Nach sechs Jahren Seitenstechen, Dyspnoe, Husten. Palpitationen in der rechten Brustseite bis zur Magengegend. Nach 2 Jahren neuer Anfall, constante Herzschmerzen, Erstickungsanfälle. In einer Ohnmacht Sturz ins Wasser und Tod. — Tod (10 Jahre p. tr.). — Lungen und Pleura gesund. Pericard verdickt. Herzaneurysma (vergl. d. Original.). — Pericarditis. Herzaneurysma.

20. Hope 1829. (Hope-Becker, Krankheiten des Herzens. 1833.) — ca. 45jähr. Soldat — ? — Pferdestoss in die Praecordialgegend. — Seitdem krank. Orthopnoe. Schmerzen auf der linken Seite, Puls und Herzstoss verstärkt, 116. — Dazu nach

$1\frac{1}{2}$ Jahren: Schwirren und Geräusch an der Aorta. Dann Oedem der Beine, Angst und Beklemmungsgefühl, Dyspnoeanfälle u. s. w. — Tod ($1\frac{3}{4}$ J. p. tr.). — Linker Ventrikel vergrössert, rechter Ventrikel dilatirt, Aortenklappen etwas verstärkt. Käsige Ablagerungen auf der inneren Fläche der Aorta. — Angina pectoris. Hypertrophia et dilatatio cordis. Insufficienz der Aortenklappen. — Epicrise ohne Bezug auf das Trauma.

21. Hope 1829. (ibid.). — 35jähr. Frau. — ? — Fall, Stoss mit der Herzgegend gegen einen Blumentopf. — Heftiger andauernder Schmerz in der Herzgegend. Langsame Besserung. — Dyspnoe und Herzklopfen bleiben bestehen. Nach $\frac{1}{2}$ Jahre: starker Herzstoss. Systolisches und diastolisches Geräusch. Nach 7 W. Pleuropneumonie. — Tod (8 Mon. p. tr.). — Linksseitige Pleuritis. Herz nach recht verschoben. Linkes Herz vergrössert. Im Herzbeutel 2 Unzen Flüssigkeit. — Seröse Pericarditis.

22. Hope 1830. (ibid.) — 36jähr. Frau. — ? — Stoss vor 10 Jahren mit der Brust gegen einen Pfahl. — Seitdem kurzathmig. — Vor 8 Monaten Erkältung. Seitdem stärkere Beschwerden: Dyspnoe, Herzschmerz, spärliche Urinmenge. Nach 3 Mon. Oedem, Ascites, epigastr. Pulsation, systol. Geräusch im II. Intercostalraum. — Tod (10 Jahre p. tr.). — Linkes Herz hypertrophisch und dilatirt. Pulmonalklappen nicht schlussfähig. Mitralis etwas verdickt. — Insufficienz der Pulmonalklappen. Endocarditis.

23. Stokes. 1831. (Diseases of the heart. 1854.) — 21jähr. Mann. — Gesund. Herz schlug früher links.) — Quetschung der Brust durch ein Wasserrad. — 3 Stund. besinnungslos. Links zwei untere Rippen, rechts Clavicula, Humerus und 5.—7. Rippe gebrochen. — Hautemphysem in Gesicht und Brust, Paralyse des rechten Arms. Schmerz in der rechten Brustseite. Herz pulsirt rechts vom Sternum. Husten. In den folgenden 8 Monaten blieb nur noch leichte Pulsbeschleunigung zurück. (100 bis 120 Schl.) Spitzenstoss im 5. rechten Intercostalroum. Kein Vitium. — Besserung. — Dislocatio cordis ad latus dextrum. Hyperkinesis. — Aneurysma der Aorta descendens ausgeschlossen.

24. Guyot. 1834. (De l'insuffisance aortique. Paris. 1834.) — 52jähriger Schlosser. — Seit mehreren Jahren Hämorrhoiden, sonst stets gesund. — Vor vier Jahren heftiger Stoss mit einer Wagendeichsel vor die Brust (links vorn unten). — Seitdem leichte, bei Anstrengung gesteigerte Beklemmungen. — Seit einem Jahr Herzklopfen und starke Beklemmung. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Oedeme, Erstickungsanfälle. Jetzt sichtbarer Spistenstoss, 1. Ton dumpf und verlängert, längs der Aorta diastolisches Geräusch. Heftiger Arterienpuls. Collaps. — Tod (4 Jahre p. tr.). — Im Pericard sehr wenig Flüssigkeit. Linker Ventrikel stark dilatirt und hypertrophirt. Zipfelklappen gesund. Aortenklappen insufficient, geschrumpft, knorpelig verdickt. Aorta darüber dilatirt. — Insufficienz der Aortenklappen.

25. Bouilland. 1835. (Maladies du coeur. 1835.) — 40jähr. Näherin. — Kräftig, jung verheirathet. 5 schwere Geburten. Kummer. — Vor 20 Jahren heftiger Schlag in die Herzgegend. — Keine Sympt. — Nach 8 Jahren Brustbeschwerden. Jetzt seit 10 Monat. Schwäche, Herzklopfen, Oedeme, Dyspnoe, Puls 120. — Tod (20 Jahre p. tr.). — Mässige Stenose eines linken Ostiums. Herz hypertrophirt und dilatirt. Pericarditische Verwachsungen. Aortenklappen verdickt und verkalkt. — Hypertrophie. Stenose des Aortenostiums. Pericarditis. Endocarditis.

26. Bouilland. 1835. (ibid.) — 33jähr. Frau. — ? — Sturz auf die Herzgegend. — Herzklopfen, Orthopnoe und Bluthusten. — Gebessert. Von Zeit zu Zeit Anfälle, die nach 8 Jahren sehr heftig wurden und häufig mit Erstickungsanfällen wiederkehrten. — Tod ($8\frac{3}{4}$ Jahre p. tr.). — Beide Herzhälften sehr vergrössert. Rechte Ostien frei, links: Mitralostium kaum für den Finger passabel, Klappen ver-



härtet. Aortenklappen und Coronararterien normal. — Hyperkinesis. Stenose des Mitralostiums.

27. Legendre. 1838. (Bulletin de la soc. anatomique de Paris. 1838.) — Mann ?jähr. — ? — Quetschung der Brust. — Rippenbruch. Beträchtliche Orthopnoe. — Dämpfung links unten. In der Herzgegend besonders an der Spitze nur Geräusche zu hören. Neue Anfälle von Dyspnoe. Oedeme. — Tod (wann?). — Pleuritis sinistra. Im linken Ventrikel ein sehr grosser Fleischbalken, der mit dem hinteren Mitralzipfel zusammenhing, abgerissen und zwischen dessen Sehnenfäden zusammengerollt. An seiner ursprünglichen Ansatzstelle glatte weisse Narbe. Im Atrinum membranartig abstreifbare Plaques. — Endocarditis. Myocarditis. Insufficienz der Mitralklappe.

28. Sovet. 1842. (Annales de la société de médecine d'Anvers. 1842.) — 30—32jähr. Mann. — Athletischer Knochenbau. Nie krank oder erkältet. — Erhielt im trunkenen Zustand Abends Fusstritte und Stockschläge in die Gegend der 3 ersten Lendenwirbel, Praecordialgegend und rechtes Hyperchondr. — Blutbedeckt nach Hause gebracht. Schlaf gut. Am anderen Morgen Schüttelfrost (Ohnmachten, Herzangst. Linke untere Thoraxhälfte bei der leisesten Berührung schmerzempfindlich). In der folgenden Nacht wurde S. gerufen. — Zittern und leichte spastische Krämpfe in den Extremitäten. Herzthätigkeit erregt, epigastrische Pulsation. Puls sehr beschleunigt, unzählbar. Zeitweise bewusstlos. Sonst alles normal. Am folgenden Tage Herzdämpfung vergrössert. Kein Husten. Besserung. Nach 8 Tagen Rückfall. Herzdämpfung wieder sehr vergrössert, Töne schwach, weich, entfernt. Blutentziehungen. — Heilung (nach 4 Wochen). — Pericarditis acuta. — S. hält die Kontusion für die Ursache.

29. Hamernjk. 1843. (Roser-Wunderlich's Archiv. 1843.) — 36jähr. Arbeiterin. — Stets gesund, nie Intermittens. — Vor 6 bezw. 9 Jahre Sturz von einer ziemlich hohen Mauer auf den Kopf. In der Ueberschrift 6, im Text 9 Jahre. — Sechs Wochen lang schwer krank. — Seitdem oft Kopfschmerz, Schwindel, Schwächegefühl. Seit 12 Wochen Nebelsehen, bald Erbrechen, Schwerhörigkeit, Bauchschmerzen. Jetzt: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, hebend, systolisches Schwiren und Geräusch. Verstärkter 2. Pulmonalton. Puls 92, voll. Jugularvenenpuls. Milz gross. Schnell Exitus. — Tod (6 bezw. 9 Jahre p. tr.). — Herzbeutel trocken. Herz etwas vergrössert, fettreich. Verrucöse Excrescenzen an der Mitralklappe. Mitralostium glatt, um die Hälfte verengert. Hypertrophie des linken Ventrikels. Endocard daselbst getrübt und verdickt. Peritonitis exsudativa. Fibroma uteri. — Insufficienz und Stenose am Mitralostium. — Das Trauma von H. selbst als Ursache anerkannt.

30. Brockmann. 1845. (Holscher's Annalen. V. 1845.) — 21jähr. Kutscher. — Sonst durchaus gesund. — Hufschlag auf die Brust. — Blutspeien. Stechende Schmerzen tief unter dem Sternum. Fieber, Husten; heftiger Herzschlag. — Vorüberhende Besserung, nur bleibt gesteigerte Herzaction. Am 10. Tage heftiges Herzklopfen und Dyspnoe: Stiche in der Praecordialgegend. Dämpfung vergrössert. Wiederholte Anfälle ähnlicher Art. — Heilung (p. tr.). — Pericarditis. — Traumatische Ursache von B., allerdings als selten, anerkannt.

31. Guy's Hospital Report. 1845. Case 20. — 49jähr. Mann. — ? — Sturz aufs Pflaster. — Doppelter Rippenbruch. Grosse Prostration für kurze Zeit. Venaesectio. — Zeichen von Entzündung der Brust. Schmerzen erst links, dann rechts. Nach 10 Tagen resonance pretty good. Rasselgeräusche. Grosse Herzdepression. Ohnmacht nach 3 Unzen Aderlass. — Tod (13 Tage p. tr.). — Im unteren Theile der rechten Brustseite trübgelbe eitrige Flüssigkeit, mit einigen an der pulmonalen Pleura anhaftenden fibrinösen Auflagerungen. Alte pleurit. Schwarten. Oben rechts Eiter bis im interlobulären Bindegewebe. Dünne Eiterschicht zwischen Pericard und rechter Pleura. Lungenödem. Linke Pleura durch alte Adhäs. verklebt. Linke Lunge ohne



Eiterheerd. Keine Perforat. der Pleura d. d. Rippen. Spuren von Entzündung. Pericard mit beträchtl. Menge puriformen Serum erfüllt, mit Auflagerungen bedeckt. Herz gross, an der pericardialen Oberfläche zahllose kleine Ecchymosen. — Pericarditis purulenta. Ecchymoses, Myocardii.

32. Todd. 1848. (Dublin quarterly journ. 1848.) — 21jähr. Mann. — ? — Schlag auf die linke Brustseite unterhalb der Mamille. — Leichte oberflächliche Blutung. Pleuritis. — Magensymptome. Nach zwei Jahren Oedeme, Ascites u. s. w. Systolisches Geräusch unterhalb des Sternums und an d. Aorta. — Tod ($2^1/_4$ Jahr p. tr.). — Ein Zipfel der Tricuspidalis hing schlaff in den Ventrikel, nur an der Basis festgewachsen. Atrophie der Papillarmuskeln. Andere Klappen gesund. Lungenödem. — Insufficienz der Tricuspidalklappe. — Die Atrophie der Mm. papillares beweist nach T. das lange Bestehen der Ruptur.

33. Dittrich. 1849. (Prager Vierteljahrsschrift. XXI.) — 20jährig. Soldat. — Vor einem Jahr gesund eingestellt. Seitdem einmal Wechselfieber. Früher zeitweise Husten. — Hufschlag auf das Sternum. — Nach 2 Tagen Brustschmerzen und Bluthusten, dann Diarrhoen und Hydrops. — Stärkere Hervorwölbung der Herzgegend. Herzstoss schwach. Lautes systolisches Geräusch im 2. linken Intercostalraum. — Tod (10 Wochen p. tr.). — Herz wenig vergrössert, besonders rechts. Fossa ovalis etwa stecknadelknopfweit offen. Aortenostium etwas stenosirt. Endocard stellenweise weisslich getrübt. Rechter Ventrikel durch eine fibröse Stenose in zwei Hälften getheilt. Axendrehung des Cor nach links. — Endocarditis, Myocarditis. Stenose des rechten Ventrikels am Conus arteriosus. — Ursache: Trauma (D.), Wechselfieber (H.). Embryonale Anlage (Assmus).

34. Skoda. 1850. (Abhandl. über Auscult. und Percussion.) — ?jähr. Mann. — ? — Heftige Brustcontusion zwischen zwei Wagen. — Linksseitiger Pneumothorax und consonirendes Rasselgeräusch besonders bei der Kammerdiastole. Letzteres verschwand nach einigen Tagen. — Heilung (nach einigen Tagen). — Intrapericardialer Bluterguss (?). — Aus Schuh's Klinik.

35. Widenmann. 1856. (Inaug.-Diss. Tübingen. 1856.) — 22jähr. Wagnergeselle. — Nie Herzbeschwerden. — Hatte oft und lange den Obertheil eines schweren Bohrers auf die Herzgegend gesetzt und die Brust dagegen gestemmt. — Unmittelbar kein Schmerz. Vor fünf Wochen Stechen in der Brust, Schmerzen, Beengung, Husten, blutiger Auswurf: seit 12 Tagen Oedem der Beine, Ascites. — Jetzt: Heftiges Asthma und Husten. Weder Brustschmerzen noch Herzklopfen. Herz normal. Puls klein, aussetzend. Spärlicher Urin. Später Pulsus paradoxus (Vierordt). Orthopnoe. — Tod. — Sternum durch Exsudat mit d. Pericard verwachsen. Letzteres aussen mit Schwarten bedeckt, innen am rechten Ventrikel mit Eiter gefüllt, sonst verwachsen. Endocard und Klappen unverändert. — Fibrinöse Mediastinitis. Eitrig-fibrinöse Pericarditis. — W. erkennt das Trauma als Ursache an: zugleich auch für andere Pericarditis.

36. Günsburg. 1856. (Klinik der Kreislaufsorgane. Breslau. 1856.) — 39jähr. Mann. — ? — Zwischen zwei Eisenbahnwagen leicht gequetscht. — Heftiger Schmerz in der Herzgegend beim Gehen. — Nach 9 Tagen: Vergrösserung der Dämpfung im Längsdurchmesser. Kurzes systolisches Geräusch am L. V. Resp. 40. Puls 120. Temp. erhöht. — Heilung. — Endocarditis acuta. — Der Schmerz, so selten bei jeder nichttraumatischen E. kann dieser wohl kaum zugeschrieben werden. Periost, Pleura und Pericard sind mit ihren sens. Nerven betheiligt.

37. Günsburg. 1856. Fall 39. (ibid.) — 24jähriger Schuster. — ? (Wahrscheinlich war er gesund). — Schlag mit einem Stiefelabsatz in die Lebergegend vor $^3/_4$ Jahren. — Seitdem Husten und Herzklopfen. — Jetzt: Oedeme und Ascit. Am Herzen zwei schabende Geräusche. Dämpfung nach links und unten vergrössert.



Bronchialrasseln. Leber bis zur Nabelgegend. Puls 108. Am nächsten Tag systolisches Geräusch an der Basis des L. V. II. Ton rein. — Zwei Geräusche an der Aorta. Nach 3 Wochen Ausdehnung der Dämpfung nach rechts, grosse Dyspnoe, stärkerer Asc. Am ganzen Herzen zwei schwirrende Geräusche. — Tod (11 Mon. p. tr.). — Nur das Herz gestattet. Im Pericard $1/_2$ Pfund gelblichen Serums; die beiden Herzblätter an der Vorderfläche durch ein Fachwerk glänzend weisser Exsudatblätter verbunden. Hyp. d. L. V. Insuff. der geschrumpften, von Excrescenzen umgürteten Aortentaschen. — Pericarditis, Aorteninsufficienz. — Das Trauma als angebliche Ursache bezeichnet.

38. Whitley. 1857. (Guy's Hospitals Reports. 1857.). — 38jähr. Frau. — Gesund, war mit dem Tragen von schweren Lasten beschäftigt. — Vor 5 Wochen erhielt sie von ihrem Gatten mehrere Schläge vor die Brust. — Seitdem bettlägerig, Seitenschmerzen und Athemnoth. — Jetzt: An der Herzbasis neben den Tönen ein Geräusch. Keine genauere Untersuchung i. v. — Tod (5 Wochen p. tr.). — Pericard und Klappen gesund. Ost. pulmon. nur für eine Sonde durchgängig; zwischen 2 Klappen sassen wallnussgrosse Vegetationen, an der 3. ebensolche kleinere. Andere Organe gesund. — Pulmonalstenose.

39. Flint. 1863. (Diseases ot the heart. 1870.) — 25jähr. Mann. — Immer vollkommen gesund. — Vor einem Jahre Schlag mit einem Brett direct in die Praecordialgegend. — Keine penetrirende Wunde, sondern nur Contusion (sic!). Schwäche, Dyspnoe, Herz bei genauer Untersuchung gesund. — Nach einiger Zeit lautes endocardiales Geräusch. Nach 6 Wochen Hydrops. Jetzt: Ascites. Lautes systolisches Geräusch an der Spitze mit Frémissement. Venöse Stauung. — Tod ($1^3/_4$ Jahr p. tr.). — Linker Ventrikel dilat. Klappen gesund. Im untern Theil d. Septum ventriculorum eine für die Spitze des Zeigefingers durchgängige Oeffnung, neben ihr Exsudationen im Endo- und Myocard. Im rechten Ventrikel, gegenüber, ein dunkler Fleck, der neuen Stromrichtung entsprechend. — Endocarditis und Myocarditis des linken Ventrikels mit Perforation seines Septum.

40. Casper. 1864. (Handbuch der gerichtlichen Med. Berlin. 1864.) — 66jähr. Mann. — ? — Contusion durch einen Sack mit Korn. — Comminutivfractur des rechten Oberschenkels. — Amputation. Keine Herzsymtome. — Tod (8 Tage p. tr.). — Fractur der 1. und 2. Rippe und des 3. Rückenwirbels. In der rechten Wand des Pericards thalergrosse Sugillation. In der linken Herzwand 2" langer, $1/_4$" breiter sugillirter Streifen. Rückenmark intact. — Commotio cordis.

41. Morel-Lavallé. 1864. (Gazette de Paris. 1864. Ref. bei V.-H.) — 20jähr. Mann. — ? — Stürzte hoch herunter. — Fractura femoris. — In der folgenden Nacht M.-L.'s Luftwassergeräusch (5 Tage lang), normale Herztöne. Dann pericardiales Reiben. — Tod (8 Tage p. tr.). — Luft in der Brusthöhle. Blut und frische Gerinnungen im Pericard. 13 cm lange Ruptur desselben. Skelet unverletzt. — Pericarditis haemorrhagica.

42. Morel-Lavallé. 1864. (Ibid.) — ? — ? — Von einem Wagenrad gestreift. — Fractur der 4.—7. Rippe. Hautemphysem. Drei Tage lang M.-L.'s Luftwassergeräusch. — Heilung (nach wenigen Wochen). — Ruptura pericardii (?).

43. Schulz. 1865. (Myopathische Erkrankungen des Herzens. Tübingen, 1865: cit. b. Seitz-Albutt u. a. Ueberanstrengung des Herzens. Berlin. 1875.) — 64jähr. Steinhauer. — In der Jugend Ruhr. Sonst nie krank. Potator. Seit 5 Jahren Morgens Schwindelanfälle. — Fall auf den Arm. — Fractura olecrani. 3 Wochen Bettruhe mit Fieber und Delirium. Dann warf sich alles angeblich auf die Brust. — Zunehmende Dyspnoe. Oedem der Beine, Ascites, Oligurie. Puls weich, klein, unregelmässig, 116. Dämpfung normal, Spitzenstoss nach aussen. Vorübergehend oft Besserung, dann Cyanose, Venenundulation am Hals. Unreiner 1. Ton. Starkes Oedem. Albuminurie.



Lungenödem. Tod (1 Jahr p. tr.). — Anasarca. Ascites. Herz frei im Herzbeutel, stark vergrösserter linker Ventrikel. Zipfel der Klappen etwas verdickt. Herzfleisch in fortschreitender fettiger Entartung. Atherom nur an den Hirnarterien. — Endocarditis. Fettige Entartung des Herzfleisches.

44. Hayden. 1867. (Dublin quarterly Journal, Ref. bei Lindmann. Dtsch. Archiv f. klin. Med. XXV.) — 30jähr. Mann. — ? — Vor einigen Jahren stürzte er von einem Walle herab gerade auf die Brust. — Blieb betäubt liegen, erholte sich bald wieder. — Vor $^1/_2$ Jahr Abmagerung, Uebelkeit. Oedem. Jetzt: Puls 108, Turgor der Halsvenen. Dämpfung des Cor normal. An der Basis lautes diastolisches und schwaches systolisches Geräusch. Starker Arterienpuls. Haemoptoe. Nach 7 Tagen: — Tod (einige Jahre p. tr.). — Linker Ventrikel hypertroph. Vorderes rechtes Segel der Aortenklappen, die sonst normal sind, theilweise an der Basis abgerissen und flottirend. — Insufficienz der Aortenklappen.

45. Traube. 1871. (Gesammelte Beiträge zur Physiol. und Pathol. III.) — 47jähr. Arbeiter. — Variola. Pneumonie. Potator modicus. — Ein schweres Fass fiel ihm auf die Brust. — Athemnoth. — $^3/_4$ Jahr Wohlbefinden, nur nach starker Anstrengung Dyspnoe. Herz hypertrophisch und dilatirt. An der Spitze systolisches Geräusch. Verstärkter 2. Pulmonalton. Puls niedrig, 116—24. Ueblicher Herzfehlerverlauf. — Tod ($^1/_2$ Jahr p. tr.). — Beide Ventrikel hypertrophisch und dilatirt. Arteriosclerose. Leberatrophie. — Herzvergrösserung, spec. des rechten Ventrikels. — Epikritisch: 1. Periode: Arteriosclerose, durch Hypertrophie des linken Ventrikels compensirt. 2.: Trauma. Luftmangel. Nachlass der Compensation. Hypertrophie des rechten Ventrikels u. s. w.

46. Foster. 1873. (Medical Times and Gazette. 1873.) — Soldat (14 Jahre lang, Alter?). — Beim Diensteintritt gesund. Keine Syphilis. Wenig Potus. — Vor $1^3/_4$ Jahr vom Sturm nach vorn geschleudert, suchte er sich zu halten, was ihm mit dem rechten Arm gelang, mit der linken Brustseite schlug er auf den Boden. — Nach 2 Tagen wegen anhaltender Athemnoth dienstunfähig. Dyspnoe besonders in horizontaler Lage. Oedem am ganzen Körper. — Besserung, doch bleibt Husten, Dyspnoe, Oedem. Nach $^1/_4$ Jahr die typischen Zeichen der Aorteninsufficienz. — Tod (20 Monate p. tr.). — Rechtes und hinteres Aortensegel an der Basis weit abgerissen. Herz hypertrophisch. Stellenweise Atherome der Aorta. Klappen im Uebrigen gesund. — Insufficienz der Aortenklappen.

47. Fronmüller. 1873. (Memorab. 1873. Ref. bei V. H.) — ?jähr. Mann. — ? — Ein schwer beladener Wagen ging über seine Brust. — Am Herzen systolisches, schnalzendes, 2 m weit hörbares Geräusch, das bis zum 2. Tage schwächer wird und verschwindet. Dämpfung normal. — Weiterer Verlauf nicht angegeben. — Tod (4 Tage p. tr.). — Leberzerreissung. Am Herzen keine Veränderung. — Commotio cordis?

48. M'Swiney. 1873. (Dublin Journ. of med. science. 1873.) — ?jähr. Mann. — Ausserordentlich kräftig. Nie krank, nie Rheumatismus. — Vor 2 Jahren mit grosser Wucht hoch gehoben und zur Erde fallen gelassen. — Einige Minuten bewusstlos. Nach 1—2 Stunden starker Bluthusten. — Seitdem beständig Bluthusten, Dyspnoe, zunehmende Schwäche, 2 Tage vor dem Tode im Hospital pulmonary apoplexy. — Tod (2 Jahre p. tr.). — Mitralöffnung am Rande zur Hälfte mit rauhen, verkalkten Massen bedeckt. Mitralklappe contrahirt, verdickt, theilweise verwachsen. — Insufficienz und Stenose der Mitralis. — Epikrise: Endocarditis traumatica, allerdings selten (Walsh, Flint). Annahme einer Zerreissung (Bluthusten) mit folgender Entzündung.

49. Barié. 1874. (Revue de médecine. 1881.) — 35jähr. Arbeiter. — Ausgezeichnete Gesundheit. — Vor 2 Jahren heftiger Schlag vor die Brust, stürzt zu Boden. — Bewusstlos. Dann andauernde Beklemmung, Schwindel. — Nach 3 Mo-



nalen Dyspnoe. Herzklopfen: ärztliche Behandlung. Vorübergehende Besserung. Jetzt: an der Basis diastolisches Geräusch, double souffle crural. Geringes Oedem der Füsse. — Gebessert entlassen. — Insufficienz der Aortenklappen.

50. Braun. 1875. (Ueber Spinalirritation. Hannover. 1875.) — 59jähr. Kaufmann. — ? — Vor 13 Jahren Sturz aus dem Wagen. — Gehirnerschütterung. — Seitdem oft Schwindel, Ischurie, in der letzten Zeit Palpitationen. Erster Ton nicht ganz rein. Kein spontaner Wirbelschmerz. — ? — Hyperkinesis cordis. — Bei Spondylitis werden mitunter Herzstörungen beobachtet.

51. Hood. 1875. (The Lancet. 1875.) — ?jähr. Frau. — Gesund und kräftig, stark arbeitend. — Heftige Erschütterung bei einem Eisenbahnzusammenstoss. — Eine Zeit lang bewusstlos. Dann 6 Wochen bettlägerig, Delirien. — Grosse Schwäche und Mattigkeit. Nach 8 Monaten: blass, doch gut genährt. Puls 30 („I lifted her hand to feel her pulse and, after I has counted about 30 feeble pulsations, she suddenly exclaimed: Oh, let my hand drop or I shall faint."), schwach. Dabei war die Hand erhoben, es trat dabei grosse Schwäche ein und Schmerzen längs des Armes. — ? — Bradycardie? Debilitas cordis. — H. erklärt die Thatsache, dass das Herz sonst immer gesund befunden wurde, durch die Flüchtigkeit der Untersuchung und die Erregtheit der Pat. Er erklärt die Herzschwäche dadurch, dass das Herz dieselbe Menge Blut wie in gesunden Zeiten fortbewegen muss.

52. Weiss. 1876. (Wiener med. Presse. 1876.) — 42jähr. Schiffer. — Variola. Nie Herzklopfen. — Vor 1 Jahr Fall auf die linke Brusthälfte. — Stechende Schmerzen in der Herzgegend, Husten ohne Auswurf, Dyspnoe. Nach $1/_2$ Jahre Anschwellung der Beine und des Leibes. Zeitweise Fieber. Jetzt: Oedeme, schwacher, diffuser Spitzenstoss. Dilatation. Diastolisches Geräusch im 3. linken Intercostalraum. Pulsus parvus et tardus. Nach 5 Tagen Blutspeien. Am 10. Tage: Tod (1 Jahr p. tr.). — Im Herzbeutel 50 g seröse Flüssigkeit. Herz sehr gross. Sehnenflecke am rechten Ventrikel und an der Art. pulmonalis. Mitralklappe wenig geschrumpft. Rechter Ventrikel stark dilatirt und hypertrophisch. Pulmonalklappen: vordere und linke mit Excrescenzen bedeckt, in der Mitte der rechten bohnengrosser Defect. Foramen ovale offen. — Insufficienz der Pulmonalarterienklappen. Pericarditis. — „Verdankt ohne Zweifel einem Trauma ihren Ursprung."

53. Casper-Liman. 1876. (Handbuch der gerichtl. Medicin. IV. Aufl. II. 335.) — 62jähr. Mann. — ? — Sturz vom Dache. — ? (Fractur der 6.—10. linken und der 4.—7. rechten Rippe.) — ? — Tod (nach 25 Tagen). — Decubitus. Längs der Wirbelsäule blutige Infiltration der Muskeln. Proc. spin. des 8. und 9. Lendenwirbels abgebrochen. Faserstoffgerinnsel zwischen Knochen und Dura. Oedem der Pia. Lungen fest verwachsen, Blutextravasat an der Spitze des linken Unterlappens. Pericard mit der Lunge verwachsen, innen mit dem Herzen verklebt, doch leicht abtrennbar. Innenfläche trübe, geschwellt. Herzüberzug trübe, geröthet. Klappen normal. Riss in der Pleura durch die 8. linke Rippe. — Pericarditis recens.

54. Chvostek. 1877. (Wiener med. Presse. 1877.) — ?jähr. Husar. — Vor 2 Jahren Augenleiden, sonst stets gesund. — Stürzte kopfüber vom Pferde. — Bewusstlos. Einen Tag lang Delirium. — Benommenheit. Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Puls 120, Temp. bis 40°. Am Herzen nichts. Collaps. — Tod (6 Tage p. tr.). — Psoitis dextra. Frische Endocarditis der Pulmonalklappen. Embolien in der Pulmonalarterie. Ecchymosen des Pericards. Milzvergrösserung. — Endocarditis recens (ulcerosa metastatica?) der Pulmonalklappen. Ecchymosen am Pericard.

55. Purser. 1877. (Dublin Journal of med. science. 1877.) — 30—35jähr. Mann. — Gross, kräftig. Section ergab alte Endocarditis und Pleuritis. — Vor zwei Tagen fiel ein Pferd auf ihn: Contusion der linken Hüfte und des linken Oberschenkels. — 2 Tage lang keine ernstlichen Symptome. Dann grosse Dyspnoe,



Puls sehr schnell und schwach. Athmung sehr beschleunigt, Temp. 39,5. Anhaltende Delirien. Klagen über Schmerz in der rechten unteren Brustseite. Herz und Lunge ohne Bes. Urin blut- und eiterhaltig (Mikrokokken). Zunehmende Dyspnoe, der Schmerz immer für dieselbe Stelle angegeben. Am 4. Tage leises, aber deutliches Reibegeräusch in der Gegend der rechten Brustwarze. — Tod (5 Tage p. tr.). — Körper aussen ohne Zeichen einer Verletzung. Alte adhäsive Pleuritis sin. Lungenödem. Viele kleine Ecchymosen an der rechten Lungen-Pleura. Pericard und R. H. gesund. Aortenklappen verdickt, hinteres und rechtes Segel theilweis mit einander verwachsen. Weder Insufficienz noch Stenose. Aehnlich die Mitralklappe. Am scharfen Rande derselben frischer Ulcerationsstreifen, die ganze Oberfläche von graurother Farbe und mit einer körnigen, Mikrokokken enthaltenden Masse bedeckt. In einem Papillarmuskel, dicht unter dem Endocard, ein kleiner Abscess. Myocard erscheint sonst gesund. Eiter in Nieren, Harnblase, rechter Samenblase. — Endocarditis ulcerosa valvulae mitralis im Anschluss an alte Endocarditis. Myocarditis apostematosa. — Mikrokokken sind als sehr kleine Kügelchen geschildert, die sich beim Kochen mit Alkohol und Aether und Behandlung mit Eisessig nicht verändern.

56. v. Ziemssen. 1877. (Annalen der städt. allgem. Krankenhäuser in München. II. 1877.) — 45jähr. Brauknecht. — Potator. Hat früher nie eine schwere Krankheit durchgemacht. — Vor 3 Wochen von einem schweren Fasse in die rechte Nierengegend getroffen. — Nach 8 Tagen hochgradige Athemnoth. — Moribund eingeliefert. Sehr fett. Oedem des Scrotums. Hochgradige Cyanose und Athemnoth. Herz in Breite und Länge vergrössert, weit den rechten Sternalrand überragend. Puls sehr frequent, kaum fühlbar. Doppelseitiger Hydrothorax. Urin 1028, sehr grosser Eiweissgehalt. — Tod (3 Wochen p. tr.). — Lungen: Unterlappen fest verwachsen, Oedem. Im verdickten Herzbeutel blutige Flüssigkeit. Herz vergrössert, Oberfläche mit röthlichen Faserstoffbelägen beschlagen; Musculatur sehr brüchig, Wand verdünnt. Tumor lienis. Leber gross, muskatnussfarbig. Nieren blutreich, Kapsel schwer abziehbar, Zellgewebe rückwärts von ihnen mit bluthaltigen Stellen versehen. — Pericarditis recens. Myodegeneratio vetus.

57. Barié (et Potain). 1878. (Révue de médecine. 1881.) — 45jähr. Erdarbeiter. — Niemals krank. — Vor 5 Monaten fiel er mit der linken Brusthälfte 5 m tief auf harten, steinigen Boden. — Leichte Ecchymose der Haut, keine Rippenfractur. Pat. arbeitet nicht weiter. — Nach 11 Tagen heftiges Herzklopfen, Beklemmung, Schmerzen in der Herzgegend. Nach 2 Monaten Dyspnoe, Oedem der Beine, Husten. Aorteninsufficienz constatirt. Besserung. Jetzt: Oedem, Dyspnoe. Typischer Herzbefund, diastolisches Geräusch 50 cm weit hörbar. — Nach 4 Wochen gebessert entlassen. — Insufficienz der Aortenklappen. — „L'intensité du bruit est en faveur d'une brisure des valvules: il existe vraisemblablement un ou plusieurs lambeaux valvulaires flottants.

58. Rauchfuss. 1878. (Krankheiten des Myocard im Kindesalter. 1878.) — $10^1/_4$jähr. Mädchen. — Bis zum 5. Lebensjahr vollkommen gesund. — Fall aus dem zweiten Stockwerk. — Andauernde Athemnoth, Cyanose, Heiserkeit. — Vor $1^1/_4$ Jahr beim Eintritt ins Spital Palpitationen, Schmerzen im Epigastrium. Besserung. Jetzt: Herzdämpfung bis zur rechten Parasternallinie, sonst normal, Herzschlag sehr diffus, stark fühlbar. Pulsatio epigastrica. Systolisches Geräusch besonders am 3. linken Rippenknorpel, Puls beschleunigt, regelmässig. Zeitweise Compensationsstörung, Pulsus bigeminus et alternans. Allmäliger Collaps. — Tod (6 Jahre p. tr.). — Conus arteriosus pulmonalis durch endomyocarditische Schwielen stenosirt, nur für eine Bleifeder passabel. Pulmonalklappen sclerosirt, doch schlussfähig, Ostium auf $^1/_3$ verengt. Defect eines Theils des Kammerseptums. Stark hypertroph. rechter Ventrikel. Tuberculose der Lungen. — Endocarditis, Myocarditis. Wahre Stenose des rechten



Ventrikels. — Angeborene Stenose des Conus, durch das Trauma gesteigert (R.). Fortschreiten der Entzündungen.

59. Terrillon. 1879. (Progrès médical. 1879.) — 48jähr. Mann. — ? — Schuss gegen die Brust mit einer Kugel. — Grosse Athemnoth, doch kann Pat. noch gehen und stehen. Tiefe, die 7. Rippe durchbohrende Wunde. Weiter oben zwei kleinere, stark blutende Wunden. Puls sehr klein und frequent. Angstgefühl. Starker Blutverlust. — Tod (12 Stunden p. tr.). — Wunde in linker Lunge und Pleura. Herz nach rechts geschleudert. An der Vorderwand des linken Ventrikels ausgedehnte Ecchymosen im Pericard und Myocard. Keine Continuitätstrennung. Einzelne Trabekeln und Mitralfäden rupturirt. — Commotio et dislocatio cordis. Partielle Ruptur des Myocards mit geringer Insufficienz der Mitralklappen.

60. Yeo. 1879. (Transactions of the pathological soc. XXIX.). — 58jähr. Eisenbahnbeamter. — Gesund, zeitweise rheumatische Schmerzen. Nie Brustschmerzen, Dyspnoe. — Vor drei Jahren heftiger Fall auf den Rücken von neun Stufen einer Steintreppe. — Nicht weiter beachtet. — Nach drei Wochen lautes, 3 Fuss weit hörbares, diastolisches, singendes Aortengeräusch. Schnell zunehmende Herzhypertrophie. Keine Dyspnoe. Geräusch nimmt an Intensität ab. Jetzt: Verschlimmerung. Dyspnoe, Husten, lautes Aortengeräusch. — Tod (3 Jahre p. tr.). — Enorme Hypertrophie, starkes Atherom. Das hintere und das rechte Aortensegel losgetrennt und 6 bis 7 mm tiefer wieder angeheftet. Fettentartung im Beginn. — Insufficienz der Aortenklappen.

61. Barié. 1879. (Révue de médecine. 1881.) — 44jähr. Erdarbeiter. — Nie Fieber oder Rheumatismus. — Vor 14 Jahren Pufferquetschung der Herzgegend. — Kurze Zeit arbeitsunfähig. — Nach zwei Jahren Herzklopfen, Erstickungsanfälle, Schmerzen im Epigastrium. Jetzt: Herzstoss im 6. Intercostalraum, sehr kräftig; sehr rauhes diastolisches Aortengeräusch. Pulsus celer. Double souffle crural. — ? — Insufficienz der Aortenklappen.

62. Barié. 1880. (ibid.) — 20jähr. Maurer. — ? — Vor 6 Jahren beim Turnen heftiger Stoss in die Herzgegend. — Fractura sterni (3 Monate). — Nach einigen Wochen Athemnoth, Herzklopfen, Husten. Diagnose: Mitralinsufficienz. Zeitweise Besserung. Jetzt: Hypertrophie und Dilatation. An der Spitze lautes systolisches Geräusch. — ? — Insufficienz der Mitralklappen.

63. Barié. 1880. (ibid.) — 56jährige Wirthschafterin. — Vor 8 und 2 Jahren Polyarthritis acuta, zuletzt mit Herzklopfen, Husten, Oedem. — Vor 3 Wochen infolge eines Stosses Sturz von der Treppe, Anprall mit der linken Brustseite gegen das Geländer. — Bewusstlos, nach 10 Minuten Bluthusten. Seitdem stechender Schmerz in der Herzgegend. — Jetzt: Orthopnoe, Cyanose, kleiner, fadenförmiger, unregelmässiger Puls. Herzdämpfung normal, an der Spitze Frémissement und systolisches Geräusch, das sehr rauh und gedehnt ist. — Tod (3 Wochen p. tr.). — Muskatleber. Lungenhyperaemie. Herz klein, linker Ventrikel leicht hypertrophisch. Mitralis weisslich verdickt, am hinteren Zipfel sind vier Sehnenfäden in der Mitte durchgerissen. Nirgends Zeichen von Entzündung. Klappen intact. — Insufficienz der Mitralklappen. — Die rheumatische, seit 2 Jahren bestehende Insufficienz wurde nach B. compensirt. Durch das Trauma Riss der erkrankten Fäden der Mitralis und rapider Verlauf. Betont wird der Charakter des Mitralgeräusches.

64. Barié. 1880. (ibid.) — 38jähr. Jockey. — Stets vollkommen gesund. — a) Vor 10 Jahren stürzte er platt vom Pferde auf die Brust. — 40 Minuten bewusstlos. Nach einigen Tagen anhaltende Beklemmungen. — Nach jedem Ritt Stechen in der Herzgegend mit Beklemmung und Husten. — Angina pectoris (Endocarditis). — b) Vor 7 Jahren Sturz vom Pferd auf Brust und linke Schulter. — Starke Dyspnoe, Husten,

Herzklopfen und Erstickungsanfälle. Bald Oedeme der unteren Körperhälfte. Jetzt: Herzvergrösserung, rauhes lautes diastolisches Aortengeräusch, an der Spitze zeitweise systolisches Geräusch. Albuminurie, Leberschwellung. Nach 7 Wochen: Tod (10 Jahre p. I., 7 Jahre p. II. tr.). — Herz vergrössert, Aortenklappen mit Vegetationen bedeckt, an einem Segel ein tiefer Ausschnitt. Mitralis verdickt, gerunzelt, insuffic. Muskatleber u. s. w. — Insufficienz der Aorten- und der Mitralklappe. — Das durch die Aortenverletzung schon geschwächte Herz erkrankte secundär an Mitralendocarditis (Potain).

65. Baker. 1880. (Lancet. 1880. Ref. bei V. H.) — 48jähr. Arbeiter. — ? — Eisenstange von 25 Fuss Länge und 3 Zoll Breite fiel ihm von 10 Fuss hoch auf die Herzgegend. — Eine halbe Stunde lang bewusstlos. Dann heftige Schmerzen in der linken Brustseite. Fractur der 2., 5. und 6. Rippe. — Bald erschien, besonders bei tiefem Inspirium, an der verletzten Stelle ein Tumor von 2 Zoll Durchmesser und 1 Zoll Höhe, der synchron mit der Carotis pulsirte. — Gebessert nach drei Wochen. — Hernia cordis.

66. Molière. 1880. (Cit. bei Nélaton. l. c.) — 57jähr. Fuhrmann. — Vor 33 Jahren Pleuritis. Seit 3 Jahren Asthma und Husten, zeitweise Oedeme. Potator. Bis jetzt arbeitsfähig. — Sturz vom Wagen. Pferdeschlag gegen das linke Bein. Zweiter Sturz. — Leichte Kopfwunde, sonst nichts. — Nach 2 Tagen Oedem des Beins. Herz: Dämpfung vergrössert, metallische Töne, kleiner irregulärer Puls. Angstgefühl. Nach 4 Wochen plötzlich Verschlimmerung. — Tod ($4^1/_2$ Wochen p. tr.). — Herz erweitert, schlaff und weich, Musculatur blass, und besonders rechts fettig entartet. Klappen intact. — Fettherz. Herzdilatation. Acut verlaufende Angina pectoris.

67. Guénébaud. 1880. (ibid.) — 63jähr. Mechaniker. — Potator. Nie Rheumatismus, Herzklopfen, Oedem, Dyspnoe. — Pufferquetschung des linken Hypochondriums. — 1 Stunde lang bewusstlos. Dann starke Dyspnoe, Cyanose. Kleiner, unregelmässiger, langsamer Puls. Keine äussere Wunde. — Nach 3 Tagen anscheinende Besserung. Herzdämpfung vergrössert. Keine Geräusche. — Tod (6 Tage p. tr.). — Lungen, Nieren blutreich. Pericard gesund. Herz stark mit Fett bedeckt, Musculatur weich, brüchig, fettig entartet. Klappen gesund, Aortenostium sehr dilatirt. — Fettherz (acuter Verlauf). Aorteninsufficienz?

68. Duroziez. 1880. (Union médicale. 1880.) — 53jähr. Fuhrmann. — ? — Vor einem Jahr Hufschlag vor die Brust. — Seitdem leidend. — Nach $^3/_4$ Jahren Erstickungsanfälle. Jetzt Cyanose, Venenpuls am Halse, Herz vergrössert. Lautes diastolisches Aortengeräusch. Nach einigen Tagen Oedeme. — Tod (13 Monate p. tr.). — Rechter Ventrikel stark hypertrophisch. Ein Aortensegel mehrfach zerrissen und durchbohrt. Arteriosclerose. — Insufficienz der Aortenklappe.

69. Duroziez. 1880. (ibid.) — 34jähr. Frau. — ? — Vor 10 Jahren Hufschlag vor die Brust. — Sechs Stunden lang bewusstlos. Fractur zweier Rippen. — Nach 10 Tagen (Hospitalbehandlung) 4 Monate lang Herzklopfen, das nach 7—8 Jahren wiederkehrt und bleibt. Nie Oedeme. Bluthusten und Ohnmachten. Lautes diastolisches Aortengeräusch. — Tod (mindestens 10 Jahre p. tr.). — Insufficienz der Aortenklappe. Stenose des Mitralostiums. ? — Insufficienz der Aortenklappe. Stenose des Mitralostiums.

70. Duroziez. 1880. (ibid.) — 24jähr. Mann. — ? — Vor 5 Jahren Contusion der Magengegend durch eine Holzkugel. — Seitdem Herzklopfen. (3 Monate im Spital.) — Jetzt: Herz sehr vergrössert. Diastolisches Aortengeräusch. Starker Arterienpuls. — ? — Insufficienz der Aortenklappe.

71. Duroziez. 1880. (ibid.) — 48jähr. Maurer. — ? — Vor 23 Jahren Sturz



von 42 Fuss Höhe. — Unmittelbare Symptome nicht angegeben. — Nach 16 Jahren wegen Herzkrankheit im Spital. Jetzt diastolisches Aortengeräusch u. s. w. — ? — ? — Insufficienz der Aortenklappe.

72. Duroziez. 1880. (ibid.) — 25jähr. Mann. — Nie Gelenkrheumatismus. — Vor 11, 9 und 1 Jahre dreimal schwer gestürzt. — Unmittelbare Symptome nicht angegeben. — Seit 4 Wochen heftiges Herzklopfen. Herz vergrössert. Pulsatio epigastrica. Lautes diastolisches Aortengeräusch. — ? — ? — Insufficienz der Aortenklappe.

73. Duroziez. 1880. (ibid.) — 31jähr. Maurer. — ? — Stürzte vor 3 Jahren vom 3. Stockwerk mit der Brust auf einen Schutthaufen. — Zwei Tage besinnungslos. Am Herzen noch nichts wahrzunehmen. — 20 Tage bettlägerig. In der Folgezeit wiederholte Erstickungsanfälle. Diastolisches Aortengeräusch u. s. w. — ? — ? — Insufficienz der Aortenklappe.

74. Duroziez. 1880. (ibid.) — 33jähr. Mann. — Immer gesund. — Vor zwei Monaten Sturz. — Unmittelbare Symptome nicht angegeben. — Seit 3 Wochen Dyspnoe. Herz sehr vergrössert. Diastolisches Aortengeräusch. — ? — ? — Insufficienz der Aortenklappe.

75. Peter. 1883. (Traité clin. des maladies du coeur. Paris.) — ?jähr. Frau. — Im 7. Monate schwanger. Herz gesund. — Sturz von einer Treppe, Aufschlagen auf ein Geländer. — Heftiges Herzklopfen, Angstgefühl und Erstickungsanfälle. Starker Arterienpuls. — Reibegeräusch in der Regio sterni. Systolisches und diastolisches Aortengeräusch. — Besserung. — Insufficienz der Aortenklappe.

76. Rosenthal. 1883. (Berl. klin. Wochenschr. 1883.) — 28jähr. Arbeiter. — Kräftig. — Quetschung der Brust zwischen zwei Eisenbahnpuffern. — Besinnung frei. Keine äusseren Verletzungen. Sehr bald heftige Brustschmerzen, hochgradige Dyspnoe. Puls 104, Temperatur 38,0°. — Tod (8 Tage p. tr.). — Riss in der hinteren Hälfte des Septum ventriculorum. Sugillationen am Myocard. — Commotio cordis. Ruptura septi ventriculorum.

77. Geffrier. 1883. (Cit. bei Nélaton. l. c.) — 54jähr. Bauwächter. — Vor 30 Jahren leichter Anfall von Rheumatismus. — Vor 4 Jahren Brustquetschung durch einen 6 Ctr. schweren Sack. — Dyspnoe, Brustschmerzen (anhaltend). — Nach zwei Jahren Oedem der Füsse, Herzklopfen. Jetzt: Oedem, Husten, kein Rippencallus zu fühlen. Herz vergrössert. Systolisches Geräusch an der Spitze. Unregelmässige Herzaction. Arteriosclerose. — Besserung. — Insufficienz der Mitralklappe.

78. Kundrat. 1884. (Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien.) — 19jähr. Mann. — Vollkommen gesund. — Selbstmord. Schuss in die Herzgegend. — ? — ? (Zuletzt Hydrops und Lungenoedem.) — Tod (5 Monate p. tr.). — Projectil vorn in der 6. Rippe. Abgelaufene Pericarditis. Erweiterung des Herzens. Aortenklappen schlaff. Aeusserer Mitralzipfel geschrumpft. Im linken Ventrikel erbsengrosses partielles Aneurysma. Pleuritisches Exsudat. — Pericarditis. Endocarditis. Insufficienz der Mitralklappe. — K. erklärt insbesondere das Aneurysma durch Lockerung des Endocards infolge der Erschütterung.

79. Rose. 1884. (Langenbeck's Arch. Bd. XX.) — 18jähr. Knecht. — ? — Mehrere Tritte von einem Ochsen, die die Brust trafen. — Haut leicht erodirt. Diagnose eines unvollständigen Rippenbruchs, nach 13 Tagen geheilt entlassen. — Nach $^{3}/_{4}$ Jahren mit ausgebildetem Vitium cordis und Hydrops wieder aufgenommen. Am 4. Tage Tod ($^{3}/_{4}$ Jahr p. tr.). — ? — Vitium cordis. „Herzentzündung." — „Ein anderer Grund als die Verletzung liess sich nicht ermitteln, doch war zuerst jede Betheiligung des Herzens entgangen." (R.)

80. Bourdel. 1885. Cit. bei Nélaton l. c. — 48j. Dienstmädchen. — Gesund. — Vor 12 Jahren Pferdeschlag gegen das Sternum. — Keine Sympt. — Erfuhr nach



acht Jahren von einem Herzleiden, das ihr keine Beschwerden verursacht hatte. Jetzt: Dämpfung klein, doppeltes Pulmonalarteriengeräusch, verstärkter Spitzenstoss. — Wohlbefinden. — Stenose des Ostium pulmonale. — Durch Myocarditis verursacht (Constantin Paul). Keine Circulationsstörung.

81. Raymond. 1885. (Ibid.) — 50jähr. Heizer. — Vor 30 Jahren vielleicht Syphilis. Seit zehn Monaten Herzklopfen, Kurzathmigkeit. — Vor 2 Monaten Sturz, rechtsseitiger Rippenbruch. — 14 Tage lang Bluthusten: dann: — Stärkeres Herzklopfen. Systolisches Geräusch an der Spitze. Harter Puls. Kein Oedem, kein Brustschmerz. Besserung unter Digitalis und Milchdiät. Nach 1 Monat: — Gebessert entlassen. — (Klappenatherom) Störung der Compensation einer Insufficienz der Mitralklappe. — Fettige Myocarditis (acut verlaufend p. tr.).

82. Grob. 1888. (Deutsches Archiv für klin. Med. XLII. 1888.) — 57jähr. Landwirth. — Gesund. — Vor 5 Jahren Fall. — Schulterluxation. — Nach 6 Wochen dauernder Kopfschmerz. Jetzt Kopfschmerz, Schwindel u. s. w. Kein Fieber, keine Arteriosklerose. Herztöne rein, leise, Puls regelmässig, voll, 52. Nach $^1/_2$ Jahr (Landarbeit) ebensolche Beschwerden. — Vorübergehende Besserung. — Bradycardie — G. hält für die wahrscheinlichste Ursache einen verminderten Nerveneinfluss auf das Herz. „Hinsichtlich der supponirten Aetiologie nicht ganz unanfechtbar.“

83. Riegel. 1888. (Zeitschrift f. klin. Med. XIV.) — 44jähr. Knecht. — Vor 3 Jahren Pneumonie, sonst stets gesund. Potus modicus. — Vor 4 Monaten Hufschlag gegen die linke Brusthälfte. — Kurzathmigkeit, Beklemmungen, 3 Wochen lang bettlägerig. — Anhalten dieser Beschwerden. Oedeme der Füsse. Jetzt: Pulsatio epigastrica. Dämpfung normal. Töne rein. Action regelmässig, 124. Besserung. Nach 8 Mon. Dämpfung vergrössert. Jugularpuls. Spitzenstoss nach aussen und unten verlagert, systolisches Geräusch (auch an der Tricusp.). Leberpuls. 7 mal gebessert und wieder verschlimmert. Stets unregelmässige Herzaction. Rascher Collaps. — Tod (4 Jahre p. tr.). — Im Pericard 100 ccm flockigen Serums: mehrere Sehnenflecke. Herz dilat. und hypertroph. Muskulatur blass. Endocard überall weisslich getrübt und verdickt. Mitral- und Tricuspidalklappe stark verdickt, erstere starr, mit Excrescenzen, Sehnenfäden verdickt und verkürzt. Ostium verengt. Weissliche, aus straffem Bindegewebe bestehende Heerde in der Musculatur des linken Ventrikels. Lungenemphysem. Milz vergrössert. — Chronische schwielige Myocarditis des linken Ventrikels. Stenose des Mitralostiums. Secundärerscheinungen am rechten Herzen. — Es scheint nach R. keinem Zweifel zu unterliegen, dass das Trauma in directem Zusammenhang mit der Myocarditis stand (Fehlen einer anderen Ursache, directer Anschluss an das Trauma).

84. Ritter. 1889. (Berliner klin. Wochenschr. 1889.) — 36jähr. Drechsler. — Angeblich immer gesund. — Ein grosser Holzkloben wurde ihm durch eine Säge heftig gegen die Brust geschleudert. — Bewusstlos. Dann Brustschmerzen, besonders beim Athmen. Im Auswurf wenig Blut. Fractura sterni. An Herz und Lunge 4 Wochen lang nichts. — Rückgang der Athembeschwerden. Jetzt, nach 4 Monaten: Sternum ca. $1^1/_2$ cm nach innen eingebogen. Undulation in der Herzgegend. An der Spitze präsystolisches Schwirren und Geräusch. Verstärkter 2. Pulmonalton. Kleiner arhythmischer Puls. Beklemmungsgefühl. — ? — Stenose des Mitralostium. — Nach R. sind entzündliche Vorgänge ausgeschlossen, er nimmt Verlagerungsprocesse an.

85. Reubold. 1890. (Friedreichs's Blätter. 1890.) — 25jähr. Mann. — ? — Pufferquetschung. — Tod sofort. — An der hinteren inneren Fläche des parietalen Pericards eine unregelmässige, streifige, subseröse Blutunterlaufung. — Sugillationen am Pericard. — Entstanden durch Zerrung des Pericards bei der Verschiebung und Zermalmung der rechten Lunge.

86. Reubold. 1890. (Ibid.) — 15jähr. Bursche. — ? — Durch einen herab-



fallenden Sack niedergeschlagen. — Leberriss mit starker Blutung. — Tod (10 Min. p. tr.). — Rippenfracturen, die die Pleura nicht verletzten. Starke Sugillation am Myocard, an der Rückwand des rechten Atriums und im Septum atriorum. — Sugillationen im Myocard. — Quetschung der verletzten Herzpartien zwischen Sternum und Wirbelsäule (R.).

87. Reubold. 1890. (Ibid.) — 6jähr. Knabe. — ? — Von einem Eichbaum von den Füssen her überrollt, der Rumpf etwas in die weiche Erde gedrückt. — Schädel- und Hirnzertrümmerung. — Tod sofort. — Keine Brüche am Thorax und Wirbelsäule, keine Sugillationen der costalen Pleura. Am linken Ventrikel ein 1 cm langer Streifen punktförmiger Ecchymosen. Herz sonst unversehrt. — Ecchymosen am Myocard. — Quetschung des Herzens, vielleicht mit Faltenbildung (R.).

88. Reubold. 1890. (Ibid.) — 28jähr. Mann. — ? — Pufferquetschung. — Leberruptur. — Tod ($2^1/_2$ h. p. tr.). — Wand des rechten Atriums sugillirt, Muskelbalken theilweise zerrissen, Endocard abgelöst und auseinandergedrängt. Thorax nicht verletzt. Herzmusculatur gesund. — Sugillationen und Zerreissungen am Myocard, Risse im Endocard. — Directe Quetschung (R.).

89. Reubold. 1890. (Ibid.) — 40jähr. Frau. — ? — Durch einen Eisenbahnzug von ihrem Wagen weit weggeschleudert. — Leberriss mit starker Blutung. — Tod ($2^1/_2$ h. p. tr.). — Rechts einige Rippenfracturen, entsprechende Blutergüsse in Lunge und Pleura, keine Continuitätstrennung. Im Endocard an der Rückwand des linken Atriums Ecchymose von 2 cm Diam. — Ecchymose am Endocard. — Wahrscheinlicher durch Anprall des Herzens an die Wirbelsäule als durch blosse Contusion zu erklären (R.).

90. Bell. 1891. (Memorabilien X. Ref. bei V. H.) — ?jähr. Mann. — Gesund. — Fiel von einem Wagen rücklings auf die Strasse. — Shock. Mehrere Rippenbrüche. $^1/_2$ h. lang war das Herzgeräusch laut schnalzend auf ein Schritt Distanz zu hören. — ? — Distanzgeräusch am Herzen. — Theilerscheinung des Shocks: Wirkung der Herzganglien bei aufgehobener Vagus- und Sympathicuswirkung.

91. Page. 1892. (Eisenbahnverletzungen, dtsch. von Placzek. Berlin. 1892.) — 46jähr. Mann. — kräftig. — Bei einer Collision Quetschung des ganzen Körpers. — Keine Betäubung. Nervöse Depression mit schwachem frequenten Puls. — Anhaltende Pulsbeschleunigung, bes. bei der geringsten körperlichen Anstrengung. — Besserung nach 8—9 Jahren — Hyperkinesis cordis.

92. Becker. 1892. (Bestimmung der Arbeitsunfähigkeit. Berlin. 1892.) — 38jähr. Arbeiter. — ? — Quetschung der Brust zwischen Wagen und Steinblock. — Doppelter Rippenbruch. Quetschung der linken Lunge. Bluthusten. — Stechende Schmerzen links. Dyspnoe. Puls anhaltend 90 Schläge. — Nach 7 Monaten unverändert. — Hyperkinesis cordis.

93. Becker. 1895. (Ibid.) — 21jähr. Arbeiter — ? — Stoss mit dem stumpfen Ende einer Stange in die Herzgegend. — Mehrere Minuten lang ohnmächtig. — Beklemmung und Schmerzen in der Herzgegend. Angstgefühl und Dyspnoe. Jetzt (nach 6 Monaten): Verbreiterter Spitzenstoss, systolisches Blasegeräusch daselbst. Pulsation im Epigastrium. — Tod (2 Jahre p. tr.). — Insufficienz der Mitralklappe.

94. Potain. 1892. (Clinique médicale d. l. Charité. Paris. 1894.) — 40jähr. Mann. — In seiner Jugend Blenorrhagie mit geringer Albuminurie. — Vor 8 Monaten Deichselschlag gegen den 3. linken Intercostalraum. — Stürzte um und war einige Augenblicke bewusstlos. Dann heftiger Schmerz an der getroffenen Stelle, der langsam zurückging. — Nach einem Monat Herzklopfen, Beklemmungen, stärkere Schmerzen. Jetzt: Dyspnoe. Puls regelmässig. Dämpfung vergrössert. An der Basis gespaltener 2. Ton, an der Spitze präsystolisches Geräusch. Keine Arteriosklerose. — Tod (13 Mon. p. tr.). — Erweiterung des Conus arteriosus pulmonalis. Diffuse Myo-



carditis des rechten Herzens. Chronische Pericarditis an der Contusionsstelle. An der Spitze ein frisches Aneurysma. — Pericarditis. Myocarditis (mit secund. Dilatation des Conus arter.).

95. Tilmann. 1892. (Bericht über die chir. Klinik. Charité-Ann. 1894.) — 27jähr. Arbeiter. — ? — Auffallen einer schweren Kelle auf die Brust. — Fractura der 9. rechten Rippe, Haemothorax. — Am nächsten Tag acuter Bronchialkatarrh, am übernächsten acuter Gelenkrheumatismus mit Herzerscheinungen (?). — Heilung (nach 8 Wochen). — Herzaffection (?).

96. Tilmann. 1892. (Ibid.) — 43jähr. Bergmann. — ? — Ein mehrere Centner schwerer Stein fiel ihm auf den Rücken. — „Schwere Quetschung der Brust, Bruch mehrerer Rippen.“ — Heilung nach 11 Wochen. Zurückbleiben mehrerer nervöser Störungen. Puls 90, nach ganz geringer Anstrengung 128. Töne und Dämpfung normal. — 3 Jahre unverändert. — Hyperkinesis cordis.

97. Oppenheim. 1892. — 45jähr. Wagenmeister. — Früher Brustkatarrh, Typhus. Dann wieder gesund. Täglich für 10 Pfg. Schnaps. — Vor 11 Monaten durch einen fahrenden Zug gegen einen stehenden hin- und hergeschleudert. — Heftige Schmerzen in der rechten Körperhälfte, dann im Kreuz. — Starke nervöse Depression. Jetzt Puls 140, bei Bewegung 152. Herz objectiv nicht verändert, keine Oedeme. — Verschlimmerung aller nervösen Symptome. — Hyperkinesis cordis (Tachycardie).

98. Oppenheim. 1892. (Ibid.). — 23jähr. Arbeiterin. — Will immer gesund gewesen sein. — Vor $^3/_4$ Jahren fiel sie von einer Leiter 10—12′ tief auf Hinterkopf und Rücken. — Bewusstlos, dann Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelkeit. — Nach 3 Wochen starkes anhaltendes Herzklopfen (160 Schläge). Angstgefühl. Jetzt: Herzgrenzen normal, an der Spitze praesystolisches Schwirren, verstärkte Töne. Kein Albumen. Nervöse Symptome. — Keine Besserung während mehrerer Jahre. — Stenose des Mitralostiums.

99. Oppenheim. 1892. (Ibid.) — ?jähr. Telegraphenwärter. — Keine erbliche Belastung, kein Potus etc. — Vor 1 Monat Fall von 5—6 m Höhe auf den festgefrorenen Erdboden, bes. mit der linken Brustseite. — Mehrere Minuten bewusstlos, dann Schwindel und heftige Schmerzen in der linken Brustseite. Rippenbruch. — Nach 14 Tagen immer stärker werdendes Herzklopfen. Sichtbare Erschütterung der Herzgegend. Dämpfung nach rechts vergrössert. Diastolisches lautes Blasen an der Pulmonalis, an der Spitze unreiner 1. Ton, sonst alles normal. Pulsbeschleunigung (100—140). Respir. 48. — Besserung der Herzbeschwerden. Verschlimmerung der anderen nervösen Symptome. — Insufficienz der Pulmonalklappe (?). — Ganz sichere Deutung nach O. nicht möglich.

100. Oppenheim. 1892. (Ibid.) — 43jähr. Locomotivführer. — Bis zum Unfall gesund. — Vor 10 Jahren Sprung von einer fahrenden Locomotive. — Nicht bewusstlos, keine äussere Verletzung. Hochgradige Aufregung. — Psychische Störungen. Puls constant 120—140. Nach einiger Zeit Hypertrophie und Dilatation des Herzens, mässige periphere Arteriosklerose. Dauernde Pulsbeschleunigung und Herzschwäche. — Verschlimmerung. — Hyperkinesis cordis.

101. Oppenheim. 1892. (Ibid.) — 26jähr. Locomotivführer. — Vor 2 Jahren katarrhalischer Icterus, sonst gesund. — Vor 10 Monaten stürzte er von der Maschine und prallte zweimal auf die rechte Seite auf. — Bald Pleuritis der rechten Seite, Polyurie, nervöse Symptome. — Jetzt: Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte. Nervöse Störungen. Puls bei geringen Anlässen 140—160. Diffuse Pulsation der Herzgegend, sonst nichts Abnormes. Dyspnoe, Ohnmachten. — Keine Besserung. — Paroxysmale Tachycardie. (?)

102. Oppenheim. 1892. (Ibid.) — 54jähr. Arbeiter. — Vor 3 Jahren Bruch des linken Unterschenkels, sonst gesund. Lues et Potus neg. — Vor 8 Monaten durch



eine rotirende Maschine 20 Schläge auf den Rücken. — Nicht bewusstlos, „starr". Schwellung und Blutunterlaufung am Ort der Verletzung. — Psychische, motorische und sensible Störungen. Puls 100, bei leichter Anstrengung 160. Herz unverändert. — Keine Aenderung. — Hyperkinesis cordis.

103. Oppenheim. 1892. (Ibid.) — 42jähr. Maurer. — Gesund, nicht belastet. — Vor $^1/_2$ Jahr Contusion der Wirbelsäule durch einen zwischen die Schulter fallenden Ziegelstein. — Schwindel, stechender Schmerz in der ganzen Brust. Uebelkeit. — Seitdem psych. Alteration. Nervöse Störungen. Puls dauernd 120. Beklemmungen in der linken Thoraxhälfte. Nach $1^1/_2$ Jahren Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventr. Puls 120—144. — Fortschreitende Verschlimmerung. — Angina pectoris. Hyperkinesis cordis.

104. Hektoen. 1892. (Northamerican Practitioner. 1892. Ref. bei V. H.) — 27jähr. Packmeister. — Völlig gesund. — Bekam beim Heben einer Kiste einen heftigen Stoss beim Durchfahren einer Curve, suchte sich vergebens vorm Fall zu bewahren. — Während des Falles hatte er das Gefühl eines heftigen, stechenden Schmerzes in der Herzgegend, will auch etwas wie Zerspringen dort gehört haben. Der Schmerz dauerte etwa 3 Minuten. — Arbeitete weiter. Nach 3—4 Tagen weithin vernehmbares systolisches Geräusch am Herzen. Dann Dyspnoe, zunehmendes Herzklopfen. Aorteninsufficienz, Hypertrophie und Dilatation — Tod (einige Monate p. tr.). — Endocard gesund. Klappen intact, nur die hintere Aortenklappe theilweise abgerissen im Orificium hängend, Rissstelle gut vernarbt. Im rechten Ventrikel zwei partielle Aneurysmen. — Aorteninsufficienz ex Ruptura. — Die Aneurysmen führt H. auf den hohen intracardialen Druck zurück.

105. Drozda. 1892. (Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. 1892.) — 33jähr. Tagelöhner. — ? grosser, kräftiger, gut genährter Mann. — Vor 15 Monaten bei einer Sprengung innerhalb weniger Stunden zweimal verschüttet. — Quetschwunden am ganzen Körper. Lähmung der rechten Hand. — Im Pressburger Hospital Heilung der Verletzungen, Lähmung blieb. Jetzt: Herz im Breiten-D. M. vergrössert, systolisches Geräusch, verstärkter 2. Pulmonalton, sonst Töne rein. Lungen ziemlich normal. Rechte Hand Beugelähmung, bei Bewegungsversuchen Schmerz. Sensib. intact. Vage Schmerzen im linken Arm, Kreuz und Beinen. Hydrocele sin. Galvanisation etc. Heilung der nerv. Erscheinung. — ? — Mitralinsuff. — Krankengeschichte ziemlich oberflächlich.

106. Drozda. 1893. (Ibid. 1893.) — 13jähr. Tagelöhnersohn. — Wiederholt Gelenkrheumatismus. Nie Herzklopfen. Grazil gebaut. — Vor 8 Tagen Fall über eine Stiege. — Seitdem Herzklopfen und Kurzathmigkeit. — Jetzt: Starke Dyspnoe (32) 38,4, 120. Thorax schmal, glatt, Sternum am unteren Abschnitt leicht nach rechts abgewichen. Herzstoss diffus, ausserhalb der Mamillarlinie. Dämpfung matt, rechts und links vergrössert. Lungen vorn normal. Tumultuose Herzaction, decise Herztöne, nur etwas dumpf. Verstärkter 2. Pulmonalton. Hinten unten Bronchialathm. Milz und Leber etwas palpabel. Diurese spärlich, mässig Eiweiss, einige hyal. Cylinder. Digit. Eisumschläge. Am nächsten Tag an der Spitze langes systolisches Geräusch, kurze etwas geräuschartige Diastole, ebenso über Aorta und Carotis. Stroph. Weiter Eisumschläge. — Tod (10 Tage p. tr.). — Pleuritis serofibrinosa. Herzbeutel im ganzen Umfang mit dem H. verwachsen, dieses sehr stark dil. und hyp. R. H. schlaff. Mitr. stark verdickt, ziemlich schlussfähig. Aortenklappen verdickt, 2 miteinander verwachsen. Keine frischen Excrescenzen. Herzfleisch zerreisslich. Leber aufs doppelte vergrössert, hart, blutreich, Milz dgl. Stauungsniere. — Compensationsstörung bei Concretio pericardii. Mitralinsuff. Aortenstenose. Alte Endocarditis.

107. Luckinger. 1893. (Münchener med. Wochenschr. 1893.) — 25jähr. Arbeiter. — Bisher stets gesund. — Sturz vom Heuwagen. — Bruch des linken Unter-



schenkels. Contusion der linken Brusthälfte ohne Rippenfractur und besondere Symptome. — Am 3. Tage Herzklopfen, Kurzathmigkeit. Am 4. Tag verstärkter Herzstoss, systolisches und diastolisches Geräusch an der Spitze, pericardiales Reiben am rechten Ventrikel. In den nächsten Tagen pericarditische Dämpfung, Fieber, Cyanose. Nach einigen Tagen Rückgang der Herzgeräusche, dafür Pleuritis. — ? — Endocarditis, Pericarditis. — Rippeninfraction als unwahrscheinlich, Embolie von der Extremität her als kaum in Betracht kommend bezeichnet. Primär scheint Endocarditis, sec. Pericarditis, tert. Pleuritis gewesen zu sein. (L.)

108. Hochhaus. 1893. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1893.) — 43jähr. Mann. — Stets gesund und verrichtete schwere Arbeit. Geringes Lungenemphysem. — Fiel mit einer Leiter zu Boden, mit der linken Brustseite gegen ein Brett. — Bruch mehrerer linker Rippen. — Nach 5 Woch. (Bettruhe) Schmerzen in Brust und Rücken. Dyspnoe. Spitzenstoss nicht fühlbar. Pulsatio epigastrica. Puls unregelmässig, 100—120 Töne leise, rein. Nach $1/_2$ Jahr Compensationsstörung. Unreine Töne. — Gebessert entlassen. Nach $1/_2$ Jahr Besserung ausgeschlossen. — Chronische Myocarditis. — Zusammenhang zwischen Trauma und Myocarditis zweifellos, Verlauf durch Emphysema pulmonum verschlimmert. Verletzung des Herzens durch die Rippe ausgeschlossen. (H.)

109. Hochhaus. — 43jähriger Arbeiter. — Kräftig, schwer arbeitend. — Fiel rücklings flach auf den Boden. — Bewusstlos. Heftige Schmerzen in Kreuz und Brust. Keine äussere Verletzung, nur geringe oberflächliche Anschwellung. — Schmerzen unverändert. Herztöne rein, leise. Puls klein regelmässig. Nach 3 Jahren ähnlich: Dyspnoe, Schmerzen in der Herzgegend. Nach 2 Jahren ebenso: Nervöse Erscheinungen im Vagusgebiet. — Ungeheilt entlassen. — Herzinsufficienz in Folge von Myocarditis.

110. Schütz. 1894. (Monatsschrift für Unfallheilk. 1894.) — 56jähr. Müller. — Gesund. Militär. Nie Gelenkrheumatismus. Leistete schwere Arbeit. — Emporgehoben Quetschung der Brust gegen einen Balken, zur Erde geschleudert. — Starke Brustschmerzen und Athemnoth. — Nach 4 Monaten wird vom Arzt Insufficienz des Mitralis festgestellt. Dyspnoe, Oedeme. Nach 3 Monaten ebenso, Herzvergrösserung (2 Jahre p. tr. unverändert). — ? — Insufficienz der Mitralklappe. — Im Gutachten der Zusammenhang zwischen Trauma und Vitium betont.

111. Bertling. 1894. (Monatsschrift für Unfallheilk. 1890. Heft 10-11.) — 31jähr. Mann. — Vor 8 Jahren tiefer Fall auf die Füsse. — Nervöse Störungen. Anhaltende Pulsfrequenz von 90—120 Schlägen. — ? — Hyperkinesis cordis.

112. Riedinger. 1894. (Monatsschrift für Unfallheilk. 1894. Heft 10 11.) — 54jähr. Frau. — ? — Sturz aus dem 3. Stockwerk auf die Strasse. — Bruch des 2. und 3. Lendenwirbels, Fissur am Hinterhauptbein. — Nicht genau bekannt. — Tod (3 Tage p. tr.) — Blutungen in Pleura, Peritoneum, Nierenkapsel u. s. w. An den Herzklappen alle Erscheinungen einer frischen Entzündung des Endocards, besonders links. Blutungen unter dem Endocard. — Endocarditis recens. — Tod nicht in Folge der Herzverletzung, aus der sich aber noch ein Vitium hätte entwickeln können (durch Entzündung, Schrumpfung oder Atherom. R.).

113. Riedinger. 1894. (Ibid.) — ?jähr. Mann. — Nachweislich stets gesund. Mutter starb an Schlaganfall. — Verschüttung in einem Steinbruch. — Bruch des linken Unterschenkels, Quetschung der Brust. — Nach 14 Tagen Bluthusten, bald auch Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Dämpfung nach rechts vergrössert, an der Spitze präsystol. Geräusch. Arteriosklerose. — ? — Stenose des Mitralostiums. — Die individuelle Disposition zur Arteriosklerose (hered.) durch das Trauma geweckt oder gesteigert. (R.)

114. Riedinger. 1894. (Ibid.) — 27jähr. Mann. — Vorher bestimmt gesund.

— Sturz von einer Treppe. — Quetschung des linken Kniegelenks. An der Brust keine äussere Wunde. — Nach 8 Monaten entzündliche Erscheinungen an Herz und Lungen. Langsame Genesung. Ausgang in Aorteninsufic. — ? — Insufficienz der Aortenklappe. — Infection vom entzündeten Kniegelenk aus. (R.)

115. Leyden. 1894. (Charité-Annalen. 1894.) — 51jähriger Maurer. — Vor 14 Jahren Augenverletzung. Hered. nichts. Lues et Gonorrh. neg. Potus modicus. — Vor 8 Monaten (3 Mon. nach Angabe der Frau) stürzte er mit der Leiter 9' tief. Kopfwunde. Mit der linken Brustseite schlug er auf eine Eisenstange auf. — Keine Sympt. Patient arbeitet weiter. — Nach 4 Mon. (die Frau: nach 4 Wochen) Husten, Schmerzen im ganzen Körper. Fröste, bald Halsentzündung. Im Krankenhaus ausser Petechien keine auffälligen Symptome. Collaps und Tod am 2. Tage. — Tod (3 oder 8 Monate p. tr.). — Herz hypertroph. und dilat. Aortenklappen mit derben vielfach zerrissenen Auflagerungen bedeckt. Aeusseres Mitralsegel zackig perforirt. Nachweis von Staphylokokken. — Endocarditis ulcerosa. Myocarditis parenchymatosa. — Intra vitam fehlen alle Herzsymptome. Vergleich mit traumat. Pneumonie, Tuberculose u. s. w. Als sehr selten bezeichnet. (L.)

116. Radasewski. 1894. (Zeitschrift für klin. Med. 1894.) — 43jähr. Locomotivführer. — In der Jugend Masern, Pocken. Vor 14 Jahren Pneumonie. — Vor 13 Jahren bei einem Zusammenstoss starke Körpererschütterung. — Einige Stunden lang bewusstlos. Nach 1 Woche wieder arbeitsfähig. — Seitdem häufig Stiche in der linken Brustseite und Kurzathmigkeit. Nach 4 Monaten Oedeme der Beine. Besserung, nach 1 Jahr Verschlimmerung, behandelt wegen Herzübel. Seitdem anhaltend kurzathmig; wiederholt hydropisch; Cyanose und unregelmässiger Puls. Jetzt: Starke Schwellung der Halsvenen, intermittirender Puls. Spitzenstoss stark verbreitert, Herzgegend stark hervorgewölbt. Dämpfung sehr vergrössert. An der Spitze deutliches systol. Geräusch. Puls 100—120. L. Hydrothorax. R. Pleur. exsud. — Tod (14 Jahr p. tr.). — Schwielige, chronische Myocarditis mit starker Hyp. des L., mässiger der R. V. Dil. univ. Geringer Hydrops pericardii. Lungenödem. Geringe Aortenstenose u. s. w. Pericard und Myocard diffus verdickt, besonders an der Spitze. Musc. überall diffus fibrös entartet, stellenweise grosse Herzschwielen. Im R. A. besonders bindegewebige Entartung. — Myocarditis. Pericarditis. Aortenstenose.

117. Monteux. 1894. (Nouveau Montpellier medical III. Ref. bei V. H. 1894. — 24jähr. Soldat. — ? — Beim Baden Stoss in die Magengegend. — Bald darauf Oedem der Beine. Dienstunfähig. — Nach einigen Monaten plötzlich heftige Dyspnoe. Krankenhaus: Oedeme. Temp. 39,2. Ueber der Lunge crepit. Geräusch. Puls klein, filiform, intermittens. Ausgedehnte Praecordialdämpfung. Keine Geräusche. Leber vergrössert. Zunahme der Dyspnoe. Digitalis. 40,0. — Tod (einige Monate p. tr.). — Adhäsionen des Pericards an der ganzen vorderen Herzfläche, an der Hinterfläche im Pericard 2 Kaffeelöffel Eiter. Herz enorm vergrössert, R. V. um das 3fache. Frische exsudat. Pleur. Zwei peribronch. Drüsen von Nussgrösse verkäst. — Pericarditis purulenta et adhaesiva. — Es lag primäre Tub. des Pericards vor, zu deren schnelleren Ausbreitung das Trauma Veranlassung gab.

118. Ferd. Bähr (mit Kussmaul). 1894. (Archiv f. klin. Chir. 1894.) — 27jähr. Maurer. — Bis dahin immer gesund. — Vor $3^1/_2$ Monaten stiess er einen nach oben gezogenen Balken mit der linken Schulter von unten her. — Hierbei plötzlich heftiger Schmerz auf der Brust und in der Rückengegend. Er musste sich festhalten um nicht zu stürzen. Am selben Tage: Engigkeit und Schmerzen in der Herzgegend. Schmerzen und Schwellung über dem l. Pect. maj. Keine äussere Verletzung. Cyanose des Gesichts. Herz erregt, 60, alle 3—4 Schl. aussetzend. Ueber allen Ostien und am Sternum deutliche schabende, blasende Geräusche, die die Töne ganz



verdecken. Dämpfung nach rechts um einen Querfinger verbreitert. — Bettruhe, Strophantus, Mo. Digit. Nach 5 Wochen Rückbildung der Schwellung, that leichtere Arbeit. Jetzt: Puls normal, Wandung elastisch. Urin frei. Schmerzhafte Verdickung am 2. l. Rippenknorpel, und in der Umgegend. Lungen normal. Herzstoss schwach Spitzenstoss nicht distinct. Dämpfung: 5. J. c. R., 4 cm aussen von der Mamill. Ueberall ausser an der Spitze systolisches, schabendes Geräusch, besonders am Ang. Ludov. Daneben deutliche Töne. Etwas verstärkter 2. Pulmonalton. — ? — Stenosis aortae? seu Art. pulm.? sed modica? (Kussmaul) — Oppression im vorderen Mediastinalraum.

119. Heidenhain. 1895. (Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie. 1895.) — 49jähr. Matrose. — Nie krank, 32 Jahre Seefahrt, schwere Arbeit. Herzbeschwerden express geleugnet. In den letzten $2^1/_2$ Jahren nachweislich gesund. — Vor $^1/_2$ Jahr schlug ihm die Kurbel einer Ankerwinde mit grosser Heftigkeit gegen die Brust. — Sofort starke Schmerzen in der Brust. Ging zum Arzt und erhielt zum Einreiben. Arbeitete dann leicht weiter. — Andauernd Schmerzen in der Brust, Luftmangel und Herzklopfen. $1^1/_2$ Monat p. tr. krankgemeldet, Herzfehler constatirt (Dr. Timm). Jetzt: Gewölbter Thorax. Lungen normal. Spitzenstoss im 5. und 6. Icr. nach aussen verlagert sichtbar. Pulsatio epigastr. 82—84, leicht arhythmisch. Puls mässig gespannt, etwas hart. Dämpfung verbreitert nach rechts und links. Starkes systol., schwächeres diastol. Geräusch im 2. r. Icr., ebenso an der Spitze. — Stenose und geringe Insufficienz der Aorta. (Relative) Insuff. und (geringe) Stenose der Mitralis. — Diagnose mit Strübing gemeinschaftlich. Vorheriges Bestehen eines Herzfehlers ist nach H. sehr unwahrscheinlich, aber nicht ganz auszuschliessen. Jedenfalls hat die Quetschung die Insufficienz hervorgerufen.

120. Rosenau. 1895. (Inaug.-Diss. Berlin. 1895.) — 40jähr. Arbeiter. — Heredität? Lues, Rheum. neg. Stets gesund. Potus modicus. — Vor 11 J. Quetschung des Brustkorbes zwischen einer Wellentrommel und Ketten. — Besinnunglos (2 h lang). 9 Wochen Krankenhaus: Brust- und Unterleibsschmerzen, die anhielten. Kein Herzklopfen. — $^3/_4$ J. arbeitsfähig, doch nie recht wohl. Vor $^1/_4$ Jahr Constatirung eines Herzfehlers. Arbeitet aber weiter. Jetzt: Anhaltende Kopfschmerzen. Herzklopfen. Schwindelgefühl. Puls 78 regelm., etwas hart. Sonst Arterien weich. Spitzenstoss 1 Finger breit nach aussen im 5. Icr. schwach. Rechts r. Sternalr. oben 5. Rippe. Puls. epig. An der Spitze langes syst. Geräusch und Ton. Verst. 2. Pulmonalton. Halsvenen stark gefüllt. Lungen und Leber normal. Urin frei. Nach $1^1/_4$ J. derselbe Befund. — Mitralinsuffic. — Zusammenhang mit dem Trauma angenommen.

121. Leyden. 1894. — 36jähr. Schmidt. — Angeblich stets gesund. — Vor $^1/_2$ Jahr tiefer Sturz auf Stirn und Füsse. — Bewusstlos. Verstauchung des linken Kniegelenks. — Arbeitet 4 Monate lang weiter. Dann Beschwerden v. Aorteninsuffic. — ? — Insufficienz der Aortenklappe. — Arteriosklerose sehr unwahrscheinlich. (L.)

122. Eigene Beobachtung. 1894. — 50jähr. Brauer. — Früher stets gesund. — Stürzte auf einer Treppe rücklings hinunter. — Vermochte nicht aufzustehen. 8 Tage lang blutiger Harn in verschiedener Menge. — Bald Oedeme. Nach 5 Wochen Schmerzen in der Herzgegend, Dyspnoe. Jetzt, nach 8 Monaten: Leichtes Carotidenhüpfen, Pulsus celer et altus, diastolisches Geräusch an der Herzbasis, Dämpfung vergrössert. Nachts Anfälle von Angina pectoris. Arteriosklerose geringeren Grades. — ? (ungebessert entlassen 11 Monate p. tr.). — Insufficienz der Aortenklappe. Angina pectoris.

123. Eigene Beobachtung. 1894. — 20jähr. Arbeiter. — Gesund. — Vor 5 Jahren stürzte er vom Baum zur Erde und fiel auf Nacken und Füsse. — Keine äussere Verletzung. Seitdem Beklemmungen und Erstickungsanfälle. — Jetzt: Herz-



dämpfung stark verbreitert, Spitzenstoss hebend, diastolisches Geräusch längs der Aorta. Pulsatio epigastrica, Capillarpuls. Dyspnoische Anfälle. Cyanose. — ? — Insufficienz der Aortenklappe. — Poliklinische Beobachtung.

124. Krankenhaus Friedrichshain. 1895. Eigene Beobachtung. — 59jähr. Arbeiter. — Gesund bis vor 6 Jahren. — Damals Sturz von einem Stockwerk auf die Brust. — Keine äusseren Verletzungen, aber sofort Beklemmungen, Athemnoth, Schwäche am ganzen Körper. — Längere Zeit in ärztlicher Behandlung, keine wesentliche Besserung. Vor 3 Wochen wegen Influenza-Bronchitis ins Krankenhaus aufgenommen. Etwas livide Gesichtsfarbe, starke Dyspnoe. Thorax etwas fassförmig. Tiefstand der unteren Lungengrenzen. Giemen und Schnurren. Herz: vom rechten Sternalrand bis 1 Finger breit über die linke Mamillarlinie. Töne: an der Spitze von einem systolischem Geräusch begleitet, das am Sternum an Intensität zunimmt, am stärksten am rechten Sternalrand. Spitzenstoss nicht localisirbar. Puls ziemlich klein, regelmässig, 68. Abdomen gespannt, kein Erguss. Temperatur 38. Heilung der Bronchitis. — Unverändert. — Aortenstenose.

Anhang.

A. Zwei Fälle aus der Veterinärmedicin.

125. Ebinger. 1882. (Mittheil. a. d. ärztl. Veterinärberichten 1882/83. Arch. f. Thierheilk. 1885.) — Kuh. — ? — Von einem Ochsen anscheinend vor den Bauch, gegen die Rippen gestossen. — ? — ? — Tod (einige Tage post trauma). — Rippenbruch. Grosse Blutextravasate zwischen den Bauchmuskeln. Endocard an vielen Stellen getrübt, leicht geschwollen, graugelb, mit zartem thrombot. Belag; das Gewebe darunter blutig infiltrirt. — Endocarditis recens. — Von E. auf die Verletzung bezogen.

126. Lustig. 1885. (Jahresber. d. Hannöverschen Thierarzneischule 1884/85. Ref. in den Jahresberichten 1885.) — Pferd. — ? — Vor 5 Wochen von einem anderen Pferd an die rechte Brustseite geschlagen. — Sofort mehr und mehr zunehmende Athembeschwerden. Bald Oedem an Brustwand und Extremitäten. Puls elend, unregelmässig, 80. Jugularvenenpuls. Herztöne sehr verschieden, Dämpfung im unteren Theile des Brustraums, von wechselnder Ausdehnung an verschiedenen Tagen. Digitalis und Pilocarpin. — Keine Besserung in 5 Wochen. Getödtet. — Stauungserscheinungen in allen Organen. Herz 5850 g (bei 500 kg Körpergew.), in toto sehr vergrössert. Umfang im Sulcus coronarius 85 (statt 60,5), Höhe von der Kranzfurche bis zur Spitze 27 (19). Mitralöffnung für Faust durchgängig, Klappen insufficient. Endocard spiegelnd und glatt, Klappenränder etwas verdickt. Chordae tendineae verkürzt und verdickt. Tricusp. gleichfalls insufficient. — Dilatatio cordis. Cons. Insufficienz der Zipfelklappe. — L. ist der Ansicht, dass die Dilatation als Ursache der Insufficienz angesehen werden muss und dass durch den Schlag eine Erschütterung und moleculare Veränderung des Herzmuskels in erster Linie herbeigeführt worden ist, die schnell zu hochgradiger Dilatation geführt hat und Compensation durch Hypertrophie unmöglich machte.

B. Die im Text erwähnten Fälle von Niemann und Brunner.

a) Niemann (Henke's Zeitschrift für Staatsarzneikunde. 1857). Eine Dienstmagd, die früher an Brustbeschwerden und beengtem Athem, Husten und Bruststechen gelitten hatte, behauptet, von ihrem Dienstherrn mit der Hand so heftig gegen die Brust gestossen worden zu sein, dass sie gegen eine Hobelbank gefallen sei. Am Tage darauf machte sie (im Februar) eine längere Reise auf einem offenen Dampfwagen, legte 3 Stunden Weges zu Fusse zurück und kam am folgenden Tage einen Weg von 5 Meilen ebenfalls zu Fusse zurück, um ihren Dienst wieder anzutreten.



Hier erkrankte sie an Pleuritis und Pericarditis und starb. Zeichen äusserer Misshandlung fanden sich nicht, der Zusammenhang einer solchen wurde nicht als wahrscheinlich angenommen.

b) Brunner (Annalen d. städt. allgem. Krankenh. in München 1890—92). Einem 57jährigen Zimmermann fiel vor 4 Wochen ein schwerer Bottich gegen die linke Brustseite. Sterbend eingeliefert. Section: Atheromatose, Myodegeneratio cordis. Pleuritis haemorrhagica sinistra. Unter den Weichtheilen der linken Thoraxhälfte zwischen Sternum und vorderer Axillarlinie, von der 2. bis zur 4. Rippe (also gerade vor den nicht von Lungengewebe überlagernden Herzpartien) flächenhafte, theilweise in den Geweben diffus zerstreute Eiteransammlungen.

C. Unvollständig mitgetheilte Fälle.

1. Kreyssig bezeichnet 2 Fälle von traumatischen Herzpolypen (Borich und Bogdanus) als sehr oberflächlich geschildert.

2. Naumann (Med. Klinik. 1830): „Bartholin sah nach einem Schlage gegen die linke Brustseite Lenden-, dann Brustschmerzen, Bluthusten, Delirien, Tod am 4. Tage. Carditis.“ — Das Original konnte ich nicht auffinden.

3. Bertin: 33jähriges Mädchen, Sturz auf die Praecordialgegend, Mitralstenose, durch die Obduction bestätigt.

4. Bamberger (Krankheiten des Herzens. 1857): Zwei Fälle von Myoendocarditis, einer nach Pferdeschlag, der andere nach Ueberfahrung der Brust.

5. Duchek (Krankheiten des Herzens. 1862): Ein Fall von traumatischer Myocarditis, drei von Pericarditis (Fabrice de Hilden, Gendrin, de Haen).

6. Chauvet: Ein Fall von traumatischer Endocarditis. (Gazette médicale de Lyon 1867, erwähnt bei Virchow-Hirsch.) Original war mir nicht zugänglich.

7. Da Costa (bei Seitz, Ueberanstrengung des Herzens. 1875): Drei Fälle von Ueberreizung des Herzens bei Soldaten — einmal nach Schlag durch einen fallenden Baum, einmal nach Kolbenschlag gegen die linke Brustseite, einmal nach Sturz durch einen in die Herzgegend fallenden Sandsack.

8. Duroziez (l. c. 1880): Die oben ausgelassenen Fälle (Obs. 4, 7, 9, 11 bis 20) wegen fehlender Einzelheiten.

9. Richelot (in der Discussion zu dem vorigen): 40jähriger Mann stürzte im Gebirge, sofort Brustschmerzen, zunehmendes Herzklopfen. Plötzlicher Tod.

10. Barié (l. c. 1881): Ein Fall von Potain: Junger Mann stürzt beim Ringen zu Boden, sofort heftige Brustschmerzen, Beklemmungen, später Aorteninsufficienz.

11. Billroth (Verletzungen des Thorax. 1882): Zwei Fälle von Pericarditis, einmal nach linksseitiger Rippenfractur, einmal nach Stoss in die Herzgegend.

12. Sée (Maladies du coeur. 1889): Ein Fall von Stenose am Pulmonalostium, angeblich durch Trauma.

13. Ziemssen (Annalen des Münchener Krankenhauses 1885—89): Zwei Fälle von Myocarditis „führten ihr Leiden unmittelbar auf einen auf die Brust erhaltenen Stoss zurück“.

14. Bauer (ibidem): Ein Fall von Palpatio cordis infolge von Trauma.

15. Potain (Union médicale. 1891): Ein Fall von Sturz auf die Brust, Geräusch an der Spitze.

16. Schott (XI. Congress für innere Medicin): Traumen in der Form von directem Stoss auf die Herzgegend oder Erschütterungen beeinträchtigen die Herzthätigkeit ganz gewaltig. Nimmt Bezug auf eine nicht miterschienene Tabelle.

17. Potain (Clinique médicale. 1893): a) Sturz vom Pferd gegen einen Baum, Aorteninsufficienz; b) Contusio pectoris, Pulmonalostienstenose.



18. Teissier (ibidem): Fall von Kidd. 19jähr. gesunder Mensch. Sturz auf die linke Brustseite, Mitralstenose.

19. Eggert (Dissert. Berlin. 1893): Nach Hufschlag gegen die Brust einmal Pericarditis, einmal Mitralinsufficienz.

20. Leyden (l. c. 1894): Ein Fall von Aortenstenose, einer von Myocarditis — ohne Section.

21. Jaroschy (Discussion zu Riedinger l. c.): Vier Fälle von Hyperkinese nach Kopf- und Brustcontusion ohne objective Veränderung.

22. Leahy: Unusual heart symptomes following an injury. (New Zealand medical journ. 1890—91.) Verzeichnet im Index medicus. Original war nicht zu erreichen.

23. Duroziez: Du traumatisme dans l'insuffisance aortique. (France médicale. 1894.) Verzeichnet im Index medicus. Original nicht zu erreichen.

24. Biggs (Bull. méd. 1890). Nach Sturz Ruptur eines Aortensegels und Endocarditis an der Rissstelle. Original nicht zu erreichen.

Soweit das Trauma als physikalisches Agens in Betracht kommt, verweise ich auf die betreffenden Bände der deutschen Chirurgie von Gussenbauer und Riedinger, und will nur kurz auf einige daneben in Betracht kommende Umstände hinweisen.

Die Grundlage für unsere Betrachtungen ist die Anamnese. Wohl einen jeden Menschen veranlasst das ihm innewohnende Causalitätsbedürfniss, nach der scheinbar nächstliegenden Ursache zu greifen und Wichtigeres unbeachtet zu lassen, weil er den Zusammenhang nicht auf den ersten Blick durchschaut. Kann nun gar ein materieller Vortheil in Gestalt einer Unfallrente durch Erwähnung eines Traumas erreicht werden, so ist damit nur ein Grund mehr gegeben, den Unfall möglichst in den Vordergrund des Krankheitsbildes zu rücken. Sehr lehrreich ist in dieser Hinsicht ein 1857 von Niemann mitgetheilter Fall, den ich anhangsweise der Tabelle angefügt habe, und der auch heute kaum eine andere Beurtheilung als damals erfahren dürfte. Doch wäre ein Misstrauen bei der grossen Mehrzahl der Fälle unbegründet und unwürdig, nicht nur gegen die Verletzten, sondern auch gegen die Zeugen, deren Aussagen jetzt mehr und mehr zur Bekräftigung herangezogen werden.

Im übrigen wird ein hauptsächliches und naheliegendes Kriterium der zeitliche Zusamenhang zwischen Trauma und Herzkrankheiten bleiben. Stellen wir unsere Fälle nach diesen Gesichtspunkten zusammen, so haben wir Erscheinungen seitens des Herzens:

1. in unmittelbarem Anschluss an das Trauma oder in unmittelbarer Fortsetzung der ersten Erscheinungen . . .	in 85	Fällen	= 67,6	pCt.
2. mit einer Zwischenzeit bis zu einem Monat	„ 22	„	= 17,5	„
3. mit einer Zwischenzeit bis zu einem Jahre	„ 6	„	= 4,7	„
4. mit einer Zwischenzeit über 1 Jahr . .	„ 9	„	= 7,1	„
5. ohne angegebene Zwischenzeit	„ 4	„	= 3,1	„
	in 126	Fällen	= 100	pCt.



Da wir ohne Bedenken Gruppe 1 und 2 zusammenfassen dürfen, so stehen in zeitlicher Beziehung 107 sicheren Fällen (= 85,1 pCt.) nur 6 mögliche (= 4,7 pCt.) und 13 unsichere Fälle (= 10,2 pCt.) gegenüber.

Weniger Gewicht ist zu legen auf den früheren Gesundheitszustand des Patienten, speciell auf das Verhalten seines Herzens. War der Patient zur Zeit des Traumas arbeitsfähig und frei von Beschwerden seitens seines Herzens, so dürfen wir jede Verschlechterung seines Befindens in gleicher Weise dem Trauma zuschreiben. Natürlich wird ein Trauma von geringerer Intensität schon ausreichen, um das labile Gleichgewicht des klappenkranken, aber wohl compensirten Herzens umzustürzen; aber ohne die Einwirkung von aussen hätte sich dieses Gleichgewicht noch Jahre lang aufrecht erhalten lassen, wie zahlreiche gut beobachtete Fälle, u. a. auch der von Heidenhain loco citato mit veröffentlichte Fall beweisen. Beweiskräftiger freilich werden uns solche Fälle erscheinen, bei denen die Schädigung ein gesundes Organ betraf, und wir können uns im Gegensatz zu Nélaton auf solche berufen.

Es ist also nur ein gradueller Unterschied festzustellen, zwischen den 46 Fällen, die wir als gesund anzunehmen berechtigt sind, und den 7 Fällen, bei denen ein gewissermassen latentes Herzleiden in ein acutes Stadium übergegangen ist. Wir constatiren bei diesen: dreimal Fettherz, (11, 66, 67), einmal Hypertrophie in Folge von Arteriosklerose (45), einmal Hypertrophie nach einer alten Pericarditis, die zu Concretio pericardii geführt hatte (12), zweimal Mitralinsufficienz: nach Arteriosklerose (81), und nach Gelenkrheumatismus (63), und endlich das complicirte Krankheitsbild No. 106, bei dem sich auf polyarthritischer Basis abgelaufene endo- und pericarditische Vorgänge bei der Section ergaben.

Zu derselben Kategorie gehören die fünf Fälle von Bildungsfehlern am Herzen, viermal in Gestalt eines offenen Foramen ovale (5, 9, 33, 52), einmal als Defect des Kammerseptums (58). Es unterliegt keinem Zweifel, dass ein Kreislauf bei so veränderten anatomischen Verhältnissen zu Stande kommen, auch sehr lange aufrecht erhalten werden kann. Allerdings nur unter der Voraussetzung, dass keine allzu grosse Anforderungen an das Herz gestellt werden. Da nun das Trauma eine solche, wenngleich vorübergehender Natur, ist, so wird ihm die kunstvoll regulirte Herzthätigkeit — scheinbar unverhältnissmässig leicht — unterliegen. In keinem der genannten Fälle liegt eine Veranlassung vor, mit älteren Autoren an eine auf traumatischem Wege erfolgte Wiedereröffnung fötaler Pforten zu denken. Wollten wir annehmen, dass die dünnere Partie der Scheidewand durch das Trauma weggesprengt sei, so müssten diese plötzlich freigewordenen Massen irgendwo Thrombosen und Embolien hervorgerufen haben — und, um eine allmälige Zerstörung durch Entzündungsvorgänge zur Erklärung heranzuziehen, müssten wir wenigstens Spuren von solchen ermitteln können. Dass dies unter Um-



ständen möglich ist, dafür ist ein klassisches Beispiel der Fall von Flint (39): Exsudationen im Endo- und Myocard neben der für die Spitze des Zeigefingers durchgängigen Oeffnung, und ein der neuen Stromrichtung entsprechender dunkler Fleck im rechten Ventrikel. Ebensowenig vermag ich die entgegengesetzte Meinung anderer Autoren durchweg zu billigen, dass gerade bei Fehlern am rechten Herzen häufig, bei Stenosen ganzer Kammern immer das Foramen ovale offen gefunden wird. Es ist allerdings auffallend, dass es sich bei unseren fünf Fällen viermal um rechtsseitige Erkrankungen handelt (zweimal wahre Stenose des rechten Ventrikels, je einmal Pulmonal-Insufficienz und -Stenose). Dies erklärt sich indessen am einfachsten dadurch, dass bei offenem Foramen ovale Verhältnisse bestehen, die zum Theil denjenigen beim Foetus analog sind, so dass sich auch die Krankheitserscheinungen nach dem Bilde foetaler Vorgänge abspielen.

Weitere Prädispositionen, die die Wirkung des Traumas oft in unvorhergesehener Weise verändern können, werden durch das Potatorium gegeben, das zwölfmal in der Tabelle verzeichnet, aber selbstverständlich weit öfter anzunehmen ist. Lues, Gonorrhoe, Lungenemphysem, Tuberculose, Gravidität, Heredität finden sich in einzelnen Fällen unter den Antecedentien; schliesslich werden auch früher erlittene Unfälle die Widerstandsfähigkeit gegen neue Verletzungen herabzusetzen in der Lage sein, und man wird oft an die Folgen der Ueberanstrengung zu denken haben, von der bei manchen Fällen ausdrücklich die Rede ist.

Endlich wird man nicht vergessen dürfen, dass schon der blosse Schreck und seine vorübergehenden und andauernden Folgen Veränderungen am Herzen hervorbringen können, obschon in den meisten Fällen eine Schädigung durch eine direct einwirkende, grob mechanische Gewalt eine viel grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat, als eine solche, für die erst der Umweg auf der Nervenleitung von und nach dem Gehirn zur Erklärung herangezogen werden muss.

Wenn wir uns bemühen festzustellen, in welche hergebrachte Kategorie wir die auf traumatischem Wege entstandenen Herzkrankheiten einzureihen haben, so finden wir, dass es keine specifischen traumatischen Herzerkrankungen giebt, dass wir vielmehr bei jeder auch an eine andere Entstehungsart denken können. Wir behalten füglich die alte Eintheilung in organische und in functionelle oder nervöse Herzkrankheiten bei; eine Mittelstellung zwischen beiden nehmen die Compensationsstörungen ein, über deren Bedeutung bereits oben das Wichtigste gesagt ist.

I. Nervöse Störungen des Herzens und ihre Folgen.

Die nervösen Störungen des Herzens zerfallen in motorische und sensible; der mechanische Reiz, durch den sie entstehen, kann ent-



weder direct auf das Herz einwirken oder auf reflectorischem Wege von aussen her zu ihm fortgeleitet werden.

Es ist ebensowenig im einzelnen Falle wie im Princip zu entscheiden, welche dieser beiden Entstehungsweisen anzuschuldigen ist. Experimentelle Erfahrungen, von denen unten die Rede sein soll, lassen es als möglich erscheinen, dass eine directe Reizung der Herzsubstanz, speciell des Myo- und des Endocards, zu nervösen Störungen Veranlassung geben kann, obschon auch hier für den weiteren Verlauf die Frage nach den Reflexen wieder aufgeworfen werden muss. Andererseits liegen aber klinische Erfahrungen vor, die dafür sprechen, dass der Anfang des Reflexbogens nicht in das Herz selbst, sondern in die unmittelbar vom Trauma betroffenen äusseren Körperbedeckungen zu verlegen ist. Derartige Erscheinungen, die weniger klar beim rein mechanischen Trauma, als vielmehr bei Verbrennungen, bei isolirter Läsion und Reizung grosser Nervenstämme beobachtet werden, werden namentlich in der neueren französischen Litteratur besonderer Aufmerksamkeit gewürdigt.

Es kann uns deshalb vorläufig unbenommen bleiben, für welche dieser Reizwirkungen wir uns im einzelnen Falle entscheiden wollen.

A. Motorische Störungen.

Motorische Störungen können sich auf zweierlei Weise äussern:

1. bezüglich der Frequenz der Herzcontractionen,
2. bezüglich der Intensität der Contractionen,

und zwar in beiden Fällen entweder durch Steigerung oder durch Abschwächung, als Hyperkinese und als Hypokinese.

Es sei mir gestattet, zunächst in Kürze auf die bisher angestellten Versuche hinzuweisen, ohne denselben eine in jeder Hinsicht ausreichende Beweiskraft zuzuschreiben.

Die ersten Experimente wurden am Froschherzen angestellt. Heinemann (Virchow's Archiv. 1863) kam zu keinem befriedigenden Ergebnisse: leichte mechanische Reizungen führten bald zu Beschleunigung, bald zu Verlangsamung des Herzschlags, ohne dass er hierfür eine Erklärung finden konnte.

Zu bestimmten Thatsachen führten dagegen die Versuche von Knoll (Lotos 1881) an Kaninchen und Hunden, deren Resultate folgende waren: Compression des Herzens durch Aufblasen des Pericards, ebenso wie mässig starke manuelle Compression des in Diastole befindlichen Ventrikels bei geöffnetem Thorax erzeugen Senkung des Blutdrucks und Beschleunigung des Herzschlags, als Nachwirkung Drucksteigerung und Pulsverlangsamung; bei sehr heftiger Compression entsteht „Wogen und Wühlen" und endlich Absterben des Herzens. Für uns ist besonders wichtig, dass seitliche Digitalcompression des unverletzten Hundethorax zu Beschleunigung, Unregelmässigkeit, Aufhebung des Herzschlages führt,

während dieselben Versuche, oberhalb und unterhalb der Herzgegend ausgeführt, negativ ausfielen. Sie gelangen endlich ebenfalls nicht bei alleiniger Reizung des Pericardium parietale.

Gleichfalls sehr wichtig sind die bekannten Ziemssen'schen Untersuchungen an der Katharina Serafin (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1892): Bei leichtem Druck gegen die linksseitige Atrioventriculargrenze trat eine zweite, kürzere, cardiographisch nachweisbare Contraction der Ventrikel ein; bei den höchstmöglichen Graden des Druckes entwickelte sich completes Delirium cordis ohne jede Regelmässigkeit.

Hieran reihen sich von kleineren Beobachtungen: diejenige von Rosenbach (Die Krankheiten des Herzens, Wien 1893 und 1894), der zufolge mechanische Insultation des Endocards stark excitirend auf die Herzaction wirken soll; ferner ein Versuch Fraentzel's (Krankheiten des Herzens, Berlin 1892), welcher Anfälle von paroxysmaler Tachycardie durch die einfache Percussion des Herzens auslösen konnte; endlich kommt aus Langendorff's „Untersuchungen am überlebenden Säugethierherzen" (Pflüger's Archiv, 1895) folgender Satz in Betracht: „Auch andere mechanische Einwirkungen auf das Herz können zum Wogen führen. Viele Herzen sind allerdings sehr resistent; aber bei manchen genügt ein geringes Pressen zwischen den Fingern . . . ., um sofort das Wühlen zu erzeugen. Vielleicht ist die Gegend, wo die linke Kranzarterie abgeklemmt zu werden pflegt, in dieser Beziehung ganz besonders empfindlich."

Ziehen wir zum Vergleich die klinischen Beobachtungen heran, so ergiebt eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten Punkte Folgendes:

Art des Traumas: Directe Contusion der Herzgegend einmal (20), Contusion der Brust oder des Rückens ausserdem sechsmal; in den übrigen sechs Fällen Contusionen entfernterer Köpertheile oder reine Erschütterungen. An dieses Trauma schloss sich Hyperkinese, und zwar stets in der Form der Pulsbeschleunigung, oft in der des Herzklopfens an, und zwar sechmal sofort (oder nach wenigen Tagen), sechsmal bald (oder nach einigen Wochen), einmal (50) erst nach einigen Jahren, aber in continuirlichem Zusammenhang mit sofort eingetretenen nervösen Störungen anderer Organe.

Dauer der Hyperkinese: mindestens sieben Monate; als Maximum sind zehn Jahre angegeben (100).

Complicationen fehlen nur bei 20; sie beschränken sich auf Erscheinungen seitens der Lunge bei Fall 92; sonst sind überall nervöse Störungen an mehreren anderen Körpertheilen verzeichnet und meist als traumatische Neurose zusammengefasst. Fünfmal wurden Complicationen am Herzen festgestellt: einmal Dislocatio cordis ad latus dextrum (23) — vermuthlich die Ursache für die nervösen Störungen —; einmal Stenose des Mitralostiums (98) nach $^3/_4$ Jahren und dreimal Arteriosklerose

(20, 100 und 103), die im ersten Falle zu Aorteninsufficienz führte. Ob dieser Zusammenhang ein zufälliger ist, lässt sich bei der geringen Zahl der Beobachtungen nicht entscheiden, zumal da die Frage überhaupt noch offen ist, ob lange anhaltendes Herzklopfen zu organischen Veränderungen des Herzens Veranlassung geben kann. Keinesfalls müssen sich Klappenfehler oder Herzvergrösserungen mit mathematischer Gewissheit aus Hyperkinesen entwickeln; finden sich doch schon unter unseren Fällen solche, die bei mehrjähriger ärztlicher Beobachtung keine derartigen Veränderungen aufwiesen. Damit ist natürlich die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs keineswegs ausgeschlossen.

Endlich lässt sich noch die Ohnmacht, die oft als einzige, oft auch nur als erste Folge des Traumas verzeichnet wird, nach den angeführten Versuchen als eine vorübergehende Störung der Herzaction deuten.

Zwei Fälle von Hypokinese verdienen kaum weitere Beachtung und sind nur der Vollständigkeit wegen mit aufgeführt. Bei No. 82 scheint es sich um eine Bradycardie rein cerebralen Ursprungs zu handeln, bei No. 51 ist mit Sicherheit nur Herzschwäche festzustellen, während über die Pulsfrequenz keine bestimmte Annahme zulässig ist (vgl. die Tabelle).

B. Sensible Störungen.

Die Sensibilität des gesunden Herzens ist, wie allgemein anerkannt wird, gleich Null zu setzen; auch ist weder bei Ziemssen noch bei Knoll von irgend welcher Schmerzensäusserung bei ihren Versuchen die Rede; vielmehr wird das Fehlen einer solchen von Ersterem ausdrücklich hervorgehoben, ebenso von G. Fischer in seinen „Wunden des Herzens und des Herzbeutels". Wo also in unserer Tabelle von Herzschmerz, Angina pectoris u. dgl. gesprochen wird, handelt es sich entweder um das Entstehen einer Compensationsstörung (s. o.), oder es ist der Ausdruck einer durch das Trauma hervorgerufenen organischen Herzerkrankung, die erst später als solche diagnosticirt wurde, z. B. von Endocarditis (64).

II. Organische Herzkrankheiten.

Die nach Contusionen und Erschütterungen zurückbleibenden Störungen sind nach Gussenbauer entweder die unmittelbaren Folgen des Traumas, oder sie sind durch die consecutiven Veränderungen veranlasst, welche die Verletzung hervorruft.

A. Unmittelbare Veränderungen.

Hier kommen lediglich Rupturen in Betracht.

Es handelt sich zunächst um die Grundfrage, ob Rupturen auch an vorher gesunde Herzen vorkommen können, worüber namentlich früher



sehr viel discutirt wurde. Sie erledigt sich dadurch, dass dafür sprechende Beobachtungen gemacht worden sind, z. B. in No. 88. Wenn dies anderen, ebenso glaubwürdigen Autoren nicht gelungen ist, so beweist dies nur, erstens die Seltenheit des Vorkommnisses überhaupt, und zweitens die selbstverständliche Thatsache, dass auch an pathologisch veränderten Herzen Rupturen erfolgen können, für die jedoch in letzter Linie wieder das Trauma verantwortlich zu machen ist.

Um als solche die Functionen des Herzens zu schädigen, müssen die Rupturen ein Gebiet von bestimmter Grösse oder von bestimmter Bedeutung betreffen. Das Pericard, die wandständigen Partien des Endocards und vollends das Myocard besitzen keine specifischen Functionen. Es sind dann also nur zwei Möglichkeiten gegeben: entweder die Function des verletzten Bezirks kann von den benachbarten Theilen übernommen werden, so dass dieser Zeit zur Ausheilung gewinnt, oder weitere entzündliche Veränderungen erleidet — oder dies ist nicht der Fall, und der Tod erfolgt binnen Kurzem an Verblutung oder an Herzstillstand. Es ist somit vollkommen ausgeschlossen, dass sich primäre Krankheitserscheinungen an Rupturen des Herzfleisches (im weiten Sinne genommen) anschliessen.

Im Gegensatz zum Herzfleisch betrachten wir die Klappenapparate, über welche die schon eingangs erwähnten Arbeiten von Barié und Duroziez vorliegen. Nach ihren auf klinischem wie auf experimentellem Wege gewonnenen Resultaten kann die Möglichkeit einer Klappenruptur auf traumatische Weise nicht bezweifelt werden; auch hier kann die Frage, ob bereits andere Veränderungen bestanden, erst in zweiter Linie berücksichtigt werden.

Was die Art der Entstehung der Ruptur betrifft, so heisst es bei Nélaton und Anderen: Die Ruptur tritt am Orte des geringsten Widerstandes ein. Zur genaueren Bestimmung dieses Ortes möchte ich durch nachstehende Ausführungen beitragen.

Das Pericard ist durch Bänder mit den benachbarten Knochen verbunden. Das wichtigste und bekannteste von ihnen ist das zuerst von Luschka beschriebene Ligamentum sternopericardium superius et inferius, zwei bis drei constant vorkommende Zellstoffbündel, die, vom Pericard zum oberen und zum unteren Theile des Brustbeins ziehend, sich durch geringe Dehnbarkeit und grosse Resistenz auszeichnen. Ihre Wirkung, wie sie zum Theil bereits von Luschka angedeutet wurde, vollzieht sich so, dass sie bei einem von vorn her gegen die Brust gerichteten Stoss straff gespannt werden, während das Herz eine kleine Strecke weit nach hinten geschleudert wird. Die gleiche Function für von oben oder von hinten her einwirkende Traumen haben das Bérand-sche Ligament zum dritten Halswirbel und Richet's Pseudoaponeurosis cervicopericardiaca zum Zungenbein. Jedenfalls wird das zwischen dem

in der Richtung der Contusion geworfenen Herzen und dem im entgegengesetzten Sinne wirkenden Ligamente befindliche Pericard straff angespannt werden und nach Analogie einer straff gespannten Membran leichter zerreissen als im schlaffen Zustand.

Beim Myocard, Endocard und den aus beiden hervorgegangenen Klappenapparaten ist folgendes zu bedenken. Befindet sich eine beliebige Herzhöhle in der Diastole und zwar in der zweiten Hälfte derselben, so ist ihre Musculatur schlaff, der Binnenraum wird dagegen durch das nachströmende Blut ad maximum gefüllt und dilatirt. Das nicht contrahirbare Endocard wird also gespannt sein, da es eine grössere Höhle als bisher auszukleiden hat. Ebenso werden die vorliegenden Klappen noch vom Ende der letzten Systole her gespannt bleiben. Ist dieselbe Herzhöhle in die Systole übergegangen, so ist die Musculatur contrahirt, also prall gespannt, das Endocard dagegen, da der Hohlraum geleert wird, ist schlaff, desgleichen die vorliegenden Klappen. Im Beginne der Diastole endlich ist das betreffende Cavum noch leer, also das Endocard schlaff, die Musculatur nicht contrahirt, also gleichfalls schlaff; das Einzige, was jetzt gespannt ist, sind die Klappen. Es wird also auch hier die jeweilig gespannte, bezw. am stärksten gespannte Herzschicht eben durch ihre Spannung zu einer Verletzung disponirt sein, das Myocard also während der Systole, das Endocard in der zweiten Hälfte der Diastole, die Klappenapparate endlich während der ganzen Diastole der hinter ihnen liegenden Herzkammer. Von diesem Gesichtspunkt aus erklärt sich auch, dass die Klappen eine grössere Neigung zu Rupturen haben, da sie denselben während der grösseren Hälfte einer jeden Phase der Herzthätigkeit ausgesetzt sind.

Die Klappen betheiligen sich im Einzelnen an den Rupturen in der Weise, dass es sich unter neun Fällen (darunter acht obducirten) fünfmal um diejenigen der Aorta, dreimal um die Tricuspidal- und einmal um die Mitralklappe handelt. Das rechte Herz ist also verhältnissmässig stark vertreten.

Ueber die Art der Ruptur geht aus denselben Fällen folgendes hervor. Bei den Semilunarklappen, zu deren Verletzung am todten menschlichen Herzen nach Barié's Experimenten ein geringerer, zwischen 116 und 484 mm einer Quecksilbersäule schwankender Druck erforderlich ist, reissen ein oder zwei Segel ab, und zwar so, dass der Einriss an ihrer Basis erfolgt und sich auf einen grösseren oder kleineren Theil derselben erstreckt. Ob es ein blosser Zufall ist, dass nur das rechte und das hintere Segel allein oder gemeinschaftlich verletzt wurde, vermag ich nicht anzugeben, doch halte ich es für wahrscheinlich (44, 46, 60, 104). Von den Zipfelklappen ist einmal angegeben, dass sie ganz zerrissen gewesen seien (10); doch ist hier eine gewisse Uebertreibung oder Verwechselung mit ulceröser Endocarditis nicht ausgeschlossen. Ebenfalls



nicht ganz unzweideutig ist No. 15: „Sehnenfäden der Tricuspidalis zerstört“. In den beiden anderen Fällen (27 und 32) ist ein Zipfel losgerissen, einmal sogar mit einem Fleischbalken, und hängt schlaff in den Ventrikel hinein.

Die unmittelbare Wirkung einer derartigen Ruptur ist unbedingt Insufficienz der betroffenen Klappe. Man nahm früher hieran Anstoss; Stricker z. B. behauptet in seinem Lehrbuch der experimentellen Pathologie, dass acut auftretende Insufficienzen rasch zum Tode führen. Jedoch führten die Versuche von de Jager, Godard und Rosenbach (vgl. des letzteren Lehrbuch) mit Nothwendigkeit zu der Annahme eines Reservevorraths von Arbeitsvermögen im Herzmuskel, der ein Sinken des arteriellen Blutdrucks nach Verletzung der Aortenklappen fast gar nicht zu Stande kommen lässt. Es wird dann von der Grösse dieses Reservevorraths und von seinem Verhältniss zur Grösse der von dem Herzen beanspruchten Arbeitsleistung abhängen, ob bei seiner Erschöpfung Compensation auf dem bekannten Wege eintritt oder nicht.

So erklärt es sich, dass in vielen unserer Fälle nach dem Trauma eine gewisse Zeit verstreicht, ehe es zu Erscheinungen seitens des Herzens kommt. Sehen wir von dem sehr inconstanten „Gefühl von Zerreissung in der Brust“ ab, das uns da, wo es sich findet (104), ein sehr schätzenswerthes Kriterium abgiebt, so bieten auch diese fast nichts Bemerkenswerthes. Es sind die typischen Symptome nichtcompensirter Insufficienzen; als einziges Charakteristicum fiel auch Barié die oft betonte Stärke und Rauhheit des den betreffenden Herzfehler bezeichnenden Geräusches auf, das z. B. in Fall 60 auf eine Entfernung von 3 Fuss hörbar war. Man kann hier sogar soweit gehen, dass man auf Grund der von Barié und Potain gegebenen Erklärung bei einem 50 cm weit zu hörenden Geräusch intra vitam die Ruptur diagnosticirt (57).

Als Maximum für die Dauer des durch Klappenruptur entstandenen Vitium cordis sind drei Jahre angegeben.

B. Consecutive Veränderungen.

Auch bei den Verletzungen des Herzens infolge von Contusionen und Erschütterungen kann Heilung eintreten. Allerdings sind die Bedingungen dafür ausserordentlich ungünstig; die Erzielung einer prima intentio ist nahezu unmöglich. Für das Myocard sei auf den betreffenden Passus in Ziegler's Lehrbuch verwiesen. „Neubildung von Muskelfasern des Herzens scheint nur in sehr beschränktem Maasse vorzukommen . . . die Wunde heilt gewöhnlich durch Narbengewebe“ (I, 226). In ähnlicher Weise sind die Sehnenflexe im Pericard und im Endocard zu deuten.

Denselben Ausgang treffen wir aber auch an, wenn sich zwischen Verletzung und Heilung entzündliche Vorgänge eingeschoben haben, und wir

besitzen kein Mittel, aus der gebildeten Narbe einen Schluss zu ziehen auf die Art ihrer Entstehung. Wir wissen also nicht, wie in Fall 27 die Vernarbung an der Ansatzstelle des abgerissenen Papillarmuskels erfolgte, oder auf welche Weise bei der Aortensegelruptur (104) die Rissstelle vernarbte; und auch dafür fehlt es uns an einer befriedigenden Erklärung, warum bei No. 60 die beiden losgetrennten Segel 6—7 mm tiefer angeheftet wurden. Um so sorgfältiger werden wir die Fälle zu prüfen haben, bei denen wir noch Zeichen einer frischen oder abgelaufenen Entzündung nachweisen können.

Die hierher gehörigen 42 obducirten Fälle sind, wie folgt, zu gruppiren.

Die Zeit, die zwischen Trauma und Tod des Patienten verstrich, schwankt, so weit bestimmte Angaben gemacht sind, zwischen drei Tagen und zwanzig Jahren; sie betrug:

a) weniger als einen Monat . . in 10 Fällen,
b) weniger als ein Jahr . . . . „ 8 „
c) mehr als ein Jahr . . . . . „ 20 „
d) nicht angegeben . . . . . . „ 4 „
(darunter ein als chronisch zu bezeichnendes Trauma).

Es lag vor:	in Gruppe a.	b.	c.	d.	Zusammen
Endocarditis	3	2	10	1	16 mal.
Myocarditis	0	0	0	0	0 „
Pericarditis	5	2	1	2	10 „
Endo- und Myocarditis . .	1	1	2	0	4 „
Peri- und Myocarditis . .	1	1	2	1	5 „
Endo- und Pericarditis . .	0	1	4	0	5 „
Endo-, Myo- u. Pericarditis	0	1	1	0	2 „
	10	8	20	4	42 mal.

Dabei ist zu beachten:

Erstens: das Fehlen einer sicher constatirten isolirten Myocarditis, was vollkommen mit allgemeinen klinischen Erfahrungen übereinstimmt. Die drei nicht zur Obduction gekommenen Fälle, in denen eine solche angenommen wurde, können bei der Unsicherheit gerade dieser Diagnose nicht als Gegenbeweis herangezogen werden (80, 108, 109). Dagegen steht der Annahme eines secundären Auftretens nichts im Wege.

Zweitens: das Ueberwiegen der Endocarditis in Gruppe c. erklärt sich mit Leichtigkeit daraus, dass diese Krankheit auch sonst die Neigung hat, namentlich an den befallenen Klappen in die chronische Form



überzugehen. Bei der Pericarditis scheinen sich acute und chronische Formen das Gleichgewicht zu halten.

Im Uebrigen kann ich nur auf die wichtigsten Punkte kurz hinweisen.

Gruppe a) enthält vier Fälle von recenter Endocarditis in beinahe unmittelbarem Anschlusse an das Trauma (112, 125, 55, 54), die beiden letzteren in ihrer ulcerösen Form. Einmal (55) war das Endocard bereits durch vorausgegangene Entzündungen verändert: die Entzündung ist hier — vielleicht eben deshalb — auf die darunter liegenden Schichten des gesunden Myocards fortgeschritten. Zur Pathogenese ist hervorzuheben, dass bei beiden Fällen von ulceröser Endocarditis pyämische Allgemeinerscheinungen bestanden, die es wahrscheinlich machen, dass die Entzündungserreger sich von den in anderen Organen befindlichen Eiterherden aus auf das Endocard verbreitet haben; ferner, dass diese Entzündungserreger zweimal nachgewiesen wurden, während von den beiden anderen Fällen der eine (54) der vorbacteriellen Zeit angehört, und endlich, dass bei den beiden Fällen, die sich am unmittelbarsten an das Trauma anschlossen, die primären Wirkungen desselben als endocardiale und subendocardiale Blutergüsse minimaler Art noch sichtbar waren, so dass in ihnen der Ausgangspunkt für die Entzündung zu erblicken ist. Diese Ecchymosen und Sugillationen, die sich in so vielen Fällen nach Contusionen und Erschütterungen finden, wofür ich auf die Fälle 40, 59, 76 und 85—89 verweisen möchte, können ja auch an anderen Punkten des Körpers zur Ansiedelung bereits vorhandener Bacterien und Entstehung der ausgedehntesten Eiterungsprocesse Anlass geben.

Die hier zu betrachtenden Pericarditiden sind theils frisch entzündlicher, theils exsudativer, theils schon eitriger Natur; bis auf einen Fall (13), bei dem schon die Producte älterer Entzündung vorlagen, ist nirgends ein besonderer Grund gegeben, an der Entstehung auf traumatischem Wege zu zweifeln. Die Fälle 31 und 53 berechtigen zu der Vermuthung, dass sich hier zunächst Pericarditis externa entwickelte, die sich dann, analog dem bei Fall 35 angenommenen Vorgang, auf die innere Fläche ausdehnte, wo sie beide Male jüngeren Datums zu sein schien, als der seit dem Trauma verstrichenen Zeit entspräche. — Wie man sich die Entstehung einer Pericarditis externa zu denken hat, kann man aus dem anhangsweise mitgetheilten Fall von Brunner ersehen.

Abgesehen davon bieten diese Fälle nichts Bemerkenswerthes; es sind, ausser den bereits genannten, die Nummern 1, 8 und 56.

Die nächste Gruppe (b) umfasst die unter den Nummern 38, 33, 115, 117, 78, 3, 21 und 37 eingetragenen Fälle. Mit Recht erwarten wir hier, wenigstens einen Theil der entzündlichen Erscheinungen in einem späteren Stadium zu erblicken; Ausnahmen bilden die Beobach-



tung von Leyden (115), die indessen nach der einen, wie mir scheint, glaubwürdigeren anamnestischen Angabe noch an das Ende der vorigen Kategorie zu versetzen ist; ferner Fall 21, bei dem es sich aber um eine chronische, recidivirende Pericarditis zu handeln scheint; endlich Fall 117, der dadurch besonders merkwürdig ist, dass die Vorderfläche des Herzens, auf die die Contusion in erster Linie einwirkte, bereits Adhäsionen mit dem Herzbeutel aufweist, während die Hinterfläche eine eitrige, also, wie es den Anschein hat, später entstandene Pericarditis zeigt. Ein weiteres Interesse gewinnt dieser Fall dadurch, dass es sich hier um die Auslösung einer bereits bestehenden tuberculösen Disposition handelt. Es geht aus dem Referat nicht hervor, ob eine bacteriologische Untersuchung mit Erfolg vorgenommen worden ist; sonst wäre in dieser Gruppe der Leyden'sche Fall der einzige, in dem Mikroorganismen, und zwar Staphylokokken, nachgewiesen wurden.

Sonst enthält diese Gruppe Krankheitserscheinungen, die, mit denen der vorigen verglichen, einen Fortschritt bedeuten, der dem Unterschied in den zeitlichen Verhältnissen wohl zu entsprechen vermag. Auch hier sind wir demnach berechtigt, an der Annahme ihrer Entstehung durch das Trauma festzuhalten. Ernstem Widerspruch ist in dieser Beziehung nur der von Dittrich mitgetheilte Fall begegnet (33); doch ist es sehr wahrscheinlich, dass das Trauma irgend einen, und zwar einen bedeutenden Einfluss auf das bis dahin normal functionirende Herz ausgeübt hat. Ob freilich in der relativ kurzen Zeit von 10 Wochen sich so eingreifende Veränderungen wie die beschriebenen entwickeln können, ist a priori nicht zu entscheiden.

Gehen wir zu der dritten Gruppe (c) über, die sich aus den Fällen 43, 52, 94, 68, 39, 48, 9, 5, 7, 18, 24, 83, 58, 29, 64, 19, 22, 116, 25 und 16 zusammensetzt, so werden wir hier lediglich chronische oder abgelaufene Krankheitsfälle zu sehen haben. Scheinbare Widersprüche finden sich in 22, wo 9 Jahre nach dem Trauma eine Endocarditis mit Pulmonalklappeninsufficienz zu einem acuten Ausbruch kam, und in 16, der wohl ein Analogon zu 21 bildet. Die traumatische Entstehungsweise tritt nur hervor bei 94, indem sich hier neben diffuser Myocarditis des rechten Herzens eine chronische Pericarditis entsprechend der Contusionsstelle (III. linker Intercostalraum) vorfindet, und bei 52 durch die Sehnenflecke an dem, dem Trauma am meisten ausgesetzten rechten Ventrikel. Für die übrigen gilt das oben Gesagte: Wir sehen bei der Section Veränderungen, die wohl ungefähr in der seit dem Trauma verstrichenen Zeit entstanden sein können, keineswegs aber entstanden sein müssen. Und selbst, wenn wir den ersteren Fall annehmen, über das Wie kann uns der Obductionsbefund gar keine Auskunft geben. Dies führt uns zu den zahlreichen Fällen, von denen kein Sectionsbericht vorliegt. Auch hier kann ich nur die wichtigsten Erscheinungen kurz hervorheben.



Entzündungen wurden zehnmal diagnosticirt; für ganz sicher festgestellt halte ich darunter die Fälle von Pericarditis (29, 30), Endocarditis (36, 114), Peri- und Endocarditis (107), sowie die Fälle 79 u. 95, bei denen nur Entzündung ohne nähere Bezeichnung angegeben wird. Dagegen erscheint es nach dem bereits Gesagten fraglich, ob bei 80, 108 und 109 wirklich isolirte Myocarditis vorliegt, oder ob diese nicht vielmehr mit Endo- oder Pericarditis verbunden gewesen ist.

Ferner geben zu Bedenken Anlass die Beobachtungen 34 und 42 wegen der Seltenheit der hier diagnosticirten Blutergüsse im Pericard.

Dagegen können die Fälle 23 (Dislocatio cordis ad latus dextrum) und 65 (Hernia cordis nach Rippenfractur) für zuverlässig gehalten werden.

Sonst liegen durchgängig Klappenfehler vor, und da sie meist alle typischen Eigenschaften von solchen besitzen, so darf ihr Vorhandensein wohl als erwiesen gelten. Für die Art ihrer Entstehung haben wir uns freilich stets zwei Möglichkeiten offen zu halten, bei den Insufficienzen die durch Ruptur oder die durch Endo- bezw. Myocarditis, bei den Stenosen die letztere Form oder die der Verengerung durch Compression von aussen. Dass eine solche, beispielsweise durch einen Bluterguss bei Rippen- und Sternalbrüchen, erfolgen kann, ist durchaus nicht von der Hand zu weisen, und wurde auch von Ritter (Mitralstenose, 84) und von Bähr und Kussmaul (Stenose am Aorten- oder Pulmonalarterienostium, 118) zur Erklärung angenommen.

Die experimentelle Forschung hat sich meines Wissens in das Gebiet der Entzündungen des Herzens noch nicht weit hinein gewagt, und das Wenige, was bereits als sicher festgestellt gelten darf, scheint übersehen oder vergessen worden zu sein. Ich vermisse wenigstens jede Bezugnahme auf die Versuche von Rubino (Archives de biologie italiennes, 1892), ausser einem kurzen Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, das sich auf den Bericht Fabre's in der Gazette médicale de Paris bezieht. Rubino experimentirte an Hunden, denen er virulente Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus und albus intravenös injicirte. Bei einfacher Injection blieb das Pericard stets unverändert; dagegen traten Veränderungen an demselben ein, wenn unter denselben Bedingungen entweder ein Kältereiz auf das Herz einwirkte, oder wenn die Herzgegend durch wiederholte Schläge mit einem kleinen Hammer bearbeitet wurde. Während dieser letztere Insult sowohl beim Fehlen der genannten Mikroorganismen als auch bei alleiniger Injection des Aureus von keiner Reaction gefolgt wurde, zeigte sich bei Verwendung des Albus in der Hälfte der Fälle an der vorderen Herzwand eine diffuse eitrige Myocarditis und eine, von Rubino als secundär aufgefasste, serös-eitrige Pericarditis.



Dieser Befund deckt sich nahezu vollkommen mit demjenigen von Fall 94; auch Fall 116 liesse sich ohne grosse Schwierigkeit auf Grund dieser Versuche erklären. Bei einer Nachprüfung der Versuche müsste die Frage, ob es sich um primäre Myocarditis handelt, besonders beachtet werden.

Anhangsweise seien zum Schluss die Aneurysmen der Herzwand erwähnt (14, 19, 78, 94 und 104), sowie die Fälle von Dilatation ganzer Herzkammern ohne vorausgegangene Klappenfehler (6 und 126). Ihre Entstehung kann man sich nach Analogie derjenigen des traumatischen Arterienaneurysmas vorstellen, unter Zuhilfenahme der von Rossbach (in Pflüger's Arch. 1881) geschilderten Versuche (bei directer mechanischer Reizung des Froschherzens am Ventrikel Erschlaffung der gereizten Fasern und bleibende Schrumpfung derselben, am Atrium dagegen nicht). Diese erschlafften Fasern werden dann durch den Blutdruck nach aussen ausgestülpt. — Die Bedeutung dieser Veränderungen ist bei geringeren Graden so gut wie Null, höhere Grade von Dilatation könnten zu consecutiver Klappeninsufficienz führen.



XXIV.

(Aus der I. med. Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Leyden.)

Ueber einen neuen Fall von Endocarditis gonorrhoica.

Von

Dr. **M. Michaelis,**

Volontärassistenten der I. med. Klinik.

(Hierzu Tafel III.)

Im Jahre 1893 theilte Herr Geheimrath Leyden in der Sitzung des Vereins für innere Medicin zu Berlin vom 3. Juli einen Fall von Endocarditis nach Gonorrhoe mit, in welchem es gelungen war, Gonokokken in den endocarditischen Auflagerungen nachzuweisen und zwar als alleinigen Befund, ohne andere Bacterien, wie etwa Strepto- oder Staphylokokken. Der Beweis, dass es sich thatsächlich um Gonokokken handelte, war zur Genüge erbracht durch

1. die Form (Diplokokken von Semmelform),
2. die Lagerung in den Zellen,
3. die Entfärbung nach Gram,
4. das Verhalten der Diplokokken der Einwirkung von Alkohol und Lavendelöl gegenüber (schnelle Entfärbung),
5. den Umstand, dass auf den mit dem Herzblute des linken Ventrikels beschickten gewöhnlichen Nährböden (Agar-Agar, Gelatine, Peptonbouillon) weder Strepto- noch Staphylo- oder Diplokokken, die gewöhlichen Erreger der ulcerösen Endocarditis, aufgegangen waren[1]).

---

[1]) Mit Rücksicht auf die Arbeit Finger's, Ghon und Schlangenhaufer's über die Biologie des Gonococcus und die pathologische Anatomie des gonorrhoischen Processes, auf die ich später zurückkommen werde, möchte ich doch schon an dieser Stelle das unter 5 erwähnte Moment des Sterilbleibens der gewöhnlichen Nährböden hervorheben. Finger scheint, wenn er bei Leyden dieses Charakteristicum vermisst, darauf bezügliche Stellen übersehen oder doch nicht genügend gewürdigt zu haben. Welches Gewicht Leyden auf dieses Moment legt, geht aus den darauf bezüglichen Sätzen hervor. Bei Besprechung der bacteriologischen Untersuchung heisst es: „P. m. wurde aus dem linken Ventrikel (vor dessen Eröffnung mittelst der Pravaz'schen Spritze) Blut herausgezogen und Culturen angelegt. Es entwickelte sich nur ein indifferenter (oidiumartiger) Pilz, weder Strepto- noch Diplokokken. Dieser Befund war mir insofern auffällig, als es sonst bei schweren septischen Processen fast immer gelingt, die Bacterien im Blut zu finden und zu züchten, ebenso bei septischer Endocarditis": und ferner am Schlusse seiner Arbeit: „Durch unsere Untersuchung ist also der Nachweis geführt, dass die in der endocarditischen Auflagerung gefundenen Mikroorganismen Gonokokken waren, und zwar handelte es sich um eine Reincultur der Gonokokken, da keine andere Bacterienart weder mikroskopisch noch durch Cultur nachgewiesen werden konnte".



Bald darauf[1] habe ich noch über die von mir damals gemachte mikroskopisch-bacteriologische Untersuchung des Falles eine kurze Mittheilung veröffentlicht, um Einwürfen zu begegnen, und habe hier dieselben Beweismomente nochmals und etwas ausführlicher auseinandergesetzt; auch hier ist ausdrücklich hervorgehoben, dass aus dem p. m. entnommenen Blute des noch nicht eröffneten linken Ventrikels weder Strepto- noch Diplokokken (wie auch selbstverständlich keine Staphylokokken) gezüchtet werden konnten, während deren auf solche Weise angelegte Cultur sonst in fast allen Fällen von ulceröser Endocarditis gelingt.

Diesem ersten Falle von Endocarditis gonorrhoica können wir jetzt einen zweiten anschliessen, in dem es bei einer ulcerösen Endocarditis im Gefolge einer acuten Gonorrhoe wiederum gelang, den Gonococcus in den Auflagerungen nachzuweisen und das Vorhandensein irgend welcher anderen Bacterien mit Gewissheit auszuschliessen. In der Festsitzung der dermatologischen Gesellschaft zum Jubiläum des Herrn Geheimrath Lewin am 12. November 1895 hat Herr Leyden in seinem Vortrage „Ueber die internen Metastasen der Gonorrhoe" bereits eine kurze Mittheilung des Falles gegeben und die mikroskopischen Präparate demonstrirt. Ich lasse die ausführliche Mittheilung hier folgen. Der Fall ist auf der Abtheilung des Herrn Geheimrath Lewin beobachtet, welchem wir für die Ueberlassung der Krankengeschichte, sowie für die Ueberlassung eines Theils der erkrankten Klappe behufs der Untersuchung hiermit den verbindlichsten Dank abstatten. Die auf Tafel III gegebenen Abbildungen, Figur A von Fall I, Figur B von Fall II, werden Jedem die charakteristische Form und Lagerung der Gonokokken deutlich machen; sie zeigen die vollkommenste Uebereinstimmung mit den im Fränkel-Pfeiffer'schen Atlas gegebenen Abbildungen des Gonococcus.

Krankengeschichte.

Der Kranke, der 25 Jahre alte Schneider Wilhelm Sigger, aufgenommen am 25. Juni 1895 in die Charité auf die Abtheilung für Geschlechtskranke, giebt an, früher keine Krankheiten, insbesondere keinen Gelenkrheumatismus durchgemacht zu haben. Er leidet seit 3 Wochen an Tripper, den er durch vor 4 Wochen vollzogenen Coitus acquirirt hat. Er hat bis zum Tage der Aufnahme gespritzt, ohne die Arbeit auszusetzen, und soll der Ausfluss in der letzten Zeit nachgelassen haben. Seit dem 23. Juni hat er in den Fingergelenken beider Hände rheumatische Schmerzen, deren Stärkerwerden ihn veranlasst, die Charité aufzusuchen.

Status praesens am 26. Juni.

Patient ist ein kräftiger, etwas blass aussehender Mann. Es besteht mässiger Ausfluss. Die Metacarpalphalangealgelenke der 3. und 4. Finger der rechten und linken Hand sind geschwollen und geröthet. Urin frei von Eiweiss.

27. Juni. Abendtemperatur 39°.

28. Juni. Morgentemperatur 38,5°, Abendtemperatur 38,8°.

29. Juni. Morgentemperatur 36,5°, Abendtemperatur 40,4°.

Der Puls ist hart. Man hört über der Aorta ein schabendes, systolisches Geräusch, ebenso über den anderen Herzostien. Der diastolische Ton ist unrein. Im Ausfluss intracellulär Gonokokken.

30. Juni. Morgentemperatur 37,1°, Abendtemperatur 38°.

1. Juli. Morgentemperatur 36,5°.

5. Juli. Die Gelenkschmerzen sind geschwunden. Die Geräusche am Herzen sind schwächer geworden. Klagen über Appetitmangel.

[1] Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 45.



6. Juli. Der Puls ist heute wieder härter, 140. Das Geräusch ist deutlicher als gestern zu hören.

7. Juli. 7 Uhr: Morgentemperatur 36,4°.

9 Uhr: 37°. Pat. sieht blass, etwas cyanotisch aus, klagt über kurzen Athem, fühlt sich jedoch sonst ziemlich wohl. Starker Schweiss.

$9^1/_2$ Uhr morgens: Beim Umbetten treten plötzlich starke Athemnoth und heftiges Angstgefühl auf. Patient ist ausserordentlich unruhig, wirft sich von einer Seite zur anderen und schreit viel. Der Puls ist schwach und beschleunigt; starke Cyanose. Medicatio 1 cg M. — 10 Uhr morgens: Tod unter den Zeichen von Herzschwäche.

Autopsie.

Die durch Herrn Dr. Kaiserling im pathologischen Institute ausgeführte Obduction ergab eine Endocarditis aortica maligna verrucosa. Das Herz war gross, die Musculatur schlaff und trübe. An der Aorta fand sich an der rechten und linken Klappe eine haselnussgrosse verrucöse Masse. Unterhalb derselben, dicht an der Ansatzstelle der Klappen zeigte sich eine Rupturstelle der aneurysmatisch erweiterten Klappe.

Aus dem übrigen Sectionsprotokoll ist noch hervorzuheben, dass beide Pleurahöhlen, ebenso wie der Herzbeutel reichlich mit seröser Flüssigkeit, vermischt mit einzelnen fibrinösen Flocken, gefüllt waren. Ferner bestand eine Cystitis purulenta.

Mikroskopisch-bacteriologische Untersuchung.

In einem von den endocarditischen Auflagerungen frisch gemachten Abstrich gelang es Herrn Kaiserling vereinzelte Zellen zu finden, die mit Diplokokken von der typischen Form der Gonokokken angefüllt waren. Die Diplokokken entfärbten sich nach Gram.

Eine Cultur, die aus den Auflagerungen, wie auch aus dem Eiter der Urethra und des Blasenhalses von Herrn Dr. Heller nach Kiefer-Wertheim angelegt wurde, gab negatives Resultat.

Ein Stück der Auflagerung wurde uns zur mikroskopischen Untersuchung freundlichst überlassen, und es gelang wiederum, Gonokokken in reichlichster Menge in den Schnitten nachzuweisen. Da das betreffende Stück diesmal nur kürzere Zeit in Alkohol gelegen hatte, war die Form der einzelnen Diplokokken noch prägnanter und charakteristischer, wie in dem zuerst gefundenen Falle. Die einzelnen Eiterzellen und nur solche sind mit typischen Gonokokken reichlich angefüllt (siehe Abbildung), nur selten finden sich Gonokokken verstreut im Gewebe. Gonokokkenrasen, wie sie in dem von Herrn Geheimrath Leyden veröffentlichten Falle gefunden wurden, fehlen. Die Gram'sche Färbung fiel, wie es nothwendig ist, negativ aus.

Die Schnitte wurden wieder, wie in dem ersten Falle, 1 bis 2 Stunden mit concentrirter, wässriger Methylenblaulösung gefärbt, in Aqua destillata genügend ausgewaschen, und dann sofort in absoluten Alkohol (99,8°), aus diesem in Xylol übertragen, um schliesslich in Kanadabalsam eingebettet zu werden. Die mehr oder minder gute Tinction der Gonokokken im Gewebe zeigte sich wieder abhängig von einem möglichst kurzen Aufenthalte des Schnittes in Alkohol, der den Farbstoff den Gonokokken eher wie dem Zellkern und selbst dem Zellleib entzieht. Zur Controle der Gram'schen Entfärbung, und um dem Einwande zu entgehen, dass die Schnitte zu lange behufs Entfärbung in Alkohol gelegen hätten, wurden gleichzeitig Schnitte von gleicher Dicke von einer durch Pneumokokken hervorgerufenen ulcerösen Endocarditis gefärbt und jedesmal zur gleichen Zeit in die verschiedenen Reagentien übertragen. Die Pneumokokken zeigten sich in den Schnitten der Endocarditis pneumonica blauschwarz gefärbt, während die Gonokokken in den Auflagerungen der Endocarditis gonorrhoica völlig entfärbt waren.



Epikrise.

Wir haben also wiederum einen Fall vor uns, wo bei einem bisher gesunden, kräftigen jungen Manne, der niemals an Gelenkrheumatismus noch an einer Eiterung oder Sepsis gelitten hatte, im Anschluss an eine seit 5 Wochen bestehende Gonorrhoe, sich ein Herzleiden mit dem Charakter einer schweren, infectiösen Endocarditis entwickelte und zum Tode führte.

Die Autopsie ergab ulceröse Endocarditis mit reichlichen, fibrinösen Auflagerungen. Die bacteriologisch-mikroskopische Untersuchung ergab ebenso wie in dem ersten Falle den bestimmten Nachweis, dass innerhalb der Auflagerungen zahlreiche Gonokokken lagen. Dieser Nachweis beruht auf denselben Eigenschaften der gefundenen Diplokokken, welche wir in dem ersten Falle constatiren konnten, nämlich:

1. der Form der Diplokokken, der typischen Semmelform,
2. ihrer Lagerung in den Zellen,
3. ihrer Entfärbung nach Gram,
4. ihrem Verhalten der Einwirkung von Alkohol gegenüber.
5. Den Versuch der Reincultur haben wir allerdings nicht selbst machen können, weil uns nur das bereits in Alkohol conservirte Präparat zu Gebote stand, jedoch hat Herr Dr. Heller die Cultur nach allen Regeln angelegt, und aus dem negativem Ausfall derselben ist ein fernerer Beweis für den Gonococcus zu entnehmen.

Diese 5 Momente, die auch nach dem massgebenden Ausspruch von A. Neisser den Gonococcus als Pilz charakterisiren und scharf von jedem anderen bisher bekannten Bacterium trennen, genügen zu dem Nachweise des Gonococcus und schliessen jeden Zweifel über die Natur der in den endocarditischen Auflagerungen gefundenen Bacterien aus. Auf die Frage, warum es nicht gelungen ist, den Gonococcus, wenn er doch vorhanden war, zu züchten, komme ich noch später zurück.

Gegenwärtig hat das Vorkommen des Gonococcus auf dem Endocardium nicht mehr so viel Ueberraschendes, wie zu der Zeit, als der erste Fall von dieser bedeutungsvollen Thatsache mitgeheilt wurde. Damals war die metastatische Verbreitung des Gonococcus durch die Blutbahn, d. h. sein Vorkommen in Organen, die nicht continuirlich mit den Geschlechtsorganen in Zusammenhang stehen, überhaupt nur in wenig zuverlässigen Beobachtungen nachgewiesen. Die Zahl solcher Beobachtungen hat sich seitdem nicht unbeträchtlich vermehrt. Der grösste Theil der in den letzten Jahren mit Bezug hierauf veröffentlichten Fälle bezieht sich auf Gelenkaffectionen.

Hier ist die Arbeit von Höck[1]) zu erwähnen, der zwei Fälle von Arthritis blennorrhoica nach Augenblennorrhoe beobachtete. Während er den ersten Fall nur mit grosser Wahrscheinlichkeit als durch Gonokokken hervorgerufen ansieht, konnte er in dem zweiten Falle, es handelte sich um ein neugeborenes Mädchen, Gonokokken in dem erkrankten Gelenke mikroskopisch, wie durch die Cultur, die nach der Wertheim'schen Methode angelegt wurde, nachweisen.

Diesem Falle schliesst sich ein von S. Sobotka[2]) beschriebener an, in welchem bei einem $5^1/_2$ Wochen alten Kinde, das an Blennorrhoea neonatorum litt, verschiedene Gelenkabscesse auftraten. In den Abscessen wurde der Gonococcus mikroskopisch nachgewiesen.

1) Höck, Ein Beitrag zur Arthritis blennorrhoica. Wiener klin. Wochenschr. 1893. No. 41.

2) J. Sobotka, Ueber einen Fall von Arthritis blennorrhoica. 1893. Prager med. Wochenschr. 48.



F. Neisser[1]) veröffentlicht einen Fall, in dem ein Mann von 46 Jahren unter den Erscheinungen eines acuten Gelenkrheumatismus erkrankte. Das rechte Sprunggelenk und 1. Interphalangealgelenk waren intensiv schmerzhaft, geröthet und geschwollen. Die Probepunction des Sprunggelenks ergab eine dünne, spärliche Flüssigkeit mit zahlreichen Eiterkörperchen. In diesen fanden sich der Lagerung wie der Form nach typische Gonokokken, die sich nach der Gram'schen Methode entfärbten. Die Cultur nach Wertheim ergab positives Resultat. Auch im Fingergelenke wurden Gonokokken im Eiter in spärlicher Menge, in den Granulationen in grosser Anzahl gefunden. Von Interesse ist es noch, dass hier der Erkrankte eine gonorrhoische Infection leugnete, und auch im Harn keine Fäden oder Gonokokken mehr nachgewiesen werden konnten. Hieran schliessen sich noch Angaben von Tollemer und Macaigne[2]), die bei eitriger Tendosynovitis des rechten Extensor indicis in dem Abscesse Gonokokken mikroskopisch constatirten, ferner ein Fall von Horwitz[3]), wo der Eiter eines metastatischen Abscesses des Dorsum metacarpi Gonokokken aufwies, und diese auch gezüchtet wurden.

Von besonderem Werthe für die Kenntniss von der Verbreitung des Gonococcus im menschlichen Körper erscheinen die Angaben von Bordoni Uffreduzzi[4]), der einmal in einem Falle von Polyarthritis nach Gonorrhoe in dem erkrankten Gelenk Gonokokken nachwies, dieselben nach Wertheim züchtete und mit der 2. Generation der Cultur bei einem gesunden Menschen Gonorrhoe erzeugte.

In einem zweiten Falle handelte es sich um ein 11jähriges Mädchen, das von einem an virulenter Urethritis leidenden Manne geschändet und inficirt worden war. Im Verlaufe der Gonorrhoe traten bilaterale Pleuritis, Polyarthritis, Peri- und Endocarditis auf. Es gelang Uffreduzzi, in den Eiterkörperchen des Pleuraexsudats Gonokokken nachzuweisen; dieselben wurden nach Gram entfärbt. Eine Cultur, die nach Wertheim angelegt wurde, fiel gleichfalls positiv aus.

Während es uns in dem ersten veröffentlichten Falle nicht gelungen war, im Myocard Gonokokken zu finden, konnte späterhin Councilmann[5]) in einem Falle von gonorrhoischer Myocarditis dieselben in reicher Menge im Myocard in Zellen liegend constatiren. Eine Cultur wurde in seinem Falle nicht angelegt.

Zum Schlusse habe ich nun noch über 2 Beobachtungen zu berichten, die für unser Thema von besonderer Bedeutung sind, 2 Fälle von Endocarditis gonorrhoica, der eine von Finger, Ghon und Schlagenhaufer[6]) aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien, der andere von Dauber und Borst[7]) aus der Leube'schen Klinik veröffentlicht.

1) F. Neisser. Ueber die Züchtung der Gonokokken bei einem Falle von Arthritis gonorrhoica. 1894. Deutsche med. Wochenschr. No. 15.

2) Tollemer und Macaigne, Remarques sur un cas de synovite tendineuse suppurées due au gonocoque. 1893.

3) Horwitz, Metastatischer Abscess. Wiener klinische Wochenschrift. 1893. No. 4.

4) Bordoni Uffreduzzi, Ueber die Localisation des Gonococcus im Inneren des Organismus. 1894. Deutsche med. Wochenschr. No. 22.

5) W. T. Councilmann, Gonorhoël Myocarditis. The americ. Journ. of the med. sciences. No. 257.

6) Finger, A. Ghon und F. Schlagenhaufer, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. Arch. f. Dermatol. 1895. Bd. XXXIII. Heft 1 u. 2.

7) Dauber u. Borst, Maligne Endocarditis im Anschluss an Gonorrhoe. 1895. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 56. Heft 3 u. 4.



Finger's Fall betrifft eine ulceröse Endocarditis der Aortenklappen im Anschlusse an eine chronische Gonorrhoe und Arthritis gonorrhoica, und bietet dieser prägnante und exact untersuchte Fall in allen seinen Einzelheiten eine dankenswerthe Bestätigung des von Leyden publicirten Befundes. Es gelang mit Sicherheit Gonokokken in den Auflagerungen nachzuweisen, und zwar lagen dieselben a) endocellulär, b) in grossen, dem Abklatsch einer Reincultur vergleichbaren Haufen in den Hohlräumen der Vegetation, c) in langen, einreihigen, asymmetrischen Marschlinien analog wie zwischen Epithelzellen in den dünnen Spalträumen der Vegetation. Der Nachweis der Gonokokken stützt sich auf die Form, Gestalt und Reactionen derselben, wie auch auf die Thatsache, dass die auf den gewöhnlichen Nährböden aus Herzblut und Klappengerinnseln angelegten Culturen steril geblieben waren. Ich habe schon oben (s. Anm.) darauf hingewiesen, dass auch dieses letztere Moment, das Sterilbleiben der gewöhnlichen Nährböden in dem Leyden'schen Falle constatirt wurde, nur mit dem Unterschiede, dass die Culturen nicht direct von den Klappengerinnseln, sondern aus dem Blute des noch nicht eröffneten linken Ventrikels angelegt wurden. Dies hat seinen Grund darin, dass wir bei der erst nach 24 Stunden möglichen Section vor jeder Verunreinigung sicher sein wollten, und uns die Erfahrung gelehrt hatte, dass in allen auf dieselbe Weise angelegten Culturen bei septischer oder Pneumoendocarditis mit Sicherheit Strepto- oder Staphylokokken resp. Pneumokokken aufgehen.

Den zweiten Fall von Dauber und Borst möchte ich anstandslos ebenfalls als eine Bestätigung unseres Befundes betrachten, obgleich der Verfasser selbst es nicht anerkennt.

Es handelte sich um einen zwanzigjährigen, jungen Mann, der 3 Monate nach Auftreten einer acuten Gonorrhoe an einer malignen ulcerösen Endocarditis der Aortenklappen zu Grunde ging.

Es fanden sich in den endocarditischen Auflagerungen Diplokokken, die alle Charakteristica der Gonokokken, Form, Lagerung, Entfärbung nach Gram u. s. w. an sich trugen, und zwar nur solche Bacterien. Von den auf den verschiedenen Nährböden (Agar-Agar, Gelatine, Blutserumagar) angelegten Culturen blieben, wie die Verfasser der Arbeit sagen, „leider" alle steril mit Ausnahme eines einzigen Blutserumagars. Auf diesem gingen Diplokokken auf, die der Gestalt und den Reactionen nach den in den Auflagerungen gefundenen völlig glichen. Nur hatte die Cultur makroskopisch nicht das gewöhnliche Aussehen der Gonokokkenculturen. Auf Grund dessen glauben Dauber und Borst, die in den Auflagerungen gefundenen Diplokokken seien nicht identisch mit Gonokokken.

Die Antwort auf die Frage, mit welchen Bacterien wir es denn hier zu thun haben, bleiben sie schuldig. Bis jetzt sind ausser den Gonokokken keinerlei für den Menschen pathogene Bacterien bekannt, die, Diplokokken von Semmelform, in den Zellen liegen, sich nach Gram und kurzdauerndem Aufenthalt in Alkohol entfärben, und nur auf menschlichem Blutserumagar gedeihen. Auch in der Arbeit von Lustgarten und Mannaberg, von denen die Verfasser sprechen, haben wir nach einem solchen Bacterium vergeblich gesucht. Auf Grund unserer jetzigen bacteriologischen Kenntnisse bleiben diese Charakteristica für den Gonococcus typisch, wie sie ja auch nach Ausspruch Neisser's selbst, die Gonokokkennatur mit Sicherheit erweisen.

Das makroskopische Aussehen der Cultur ein und desselben Bacteriums hingegen kann, wie allgemein bekannt, je nach der Zusammensetzung des Nährbodens, je nach der Temperatur oft wesentlich differiren.

Wenn ich zum Schlusse noch zu der Frage komme, weshalb es uns nicht gelang, in unserem Falle Gonokokken zu züchten, obwohl sie in den Klappenauflagerungen nachgewiesen wurden, so ergiebt sich die Antwort von selbst. Wir wissen,





wie ausserordentlich empfindlich der Gonococcus Temperaturunterschieden gegenüber ist und experimentelle Untersuchungen haben den Nachweis geführt, dass Gonokokken, die längere Zeit geringen Wärmegraden ausgesetzt waren, ihre Züchtungsfähigkeit verloren. Es erscheint auf Grund dieser Experimente ausgeschlossen, aus Leichen, die 24 Stunden in kalten Kellern oder auf Eis gelegen haben, Gonokokken züchten zu wollen (während diese Möglichkeit in dem Falle von Dauber und Borst, wo die Section 5 Stunden p. m. stattfand, eher gegeben war).

Wir wissen jedoch, was wir sowohl früher wie auch jetzt noch einmal dargelegt haben, dass wir zu seiner sicheren Diagnose der Cultur des Gonococcus garnicht bedürfen. Es genügt der negative Ausfall der Züchtung auf den gewöhnlichen Nährböden, im Verein mit seinen anderen charakteristischen Merkmalen, um den Gonococcus mit Sicherheit als solchen zu erkennen, und es kann kein Zweifel darüber sein, dass Herr Geh.-R. Leyden in seiner ersten Mittheilung durch Angabe aller dieser Merkmale bereits den vollen Beweis dafür geliefert hat, dass die bei der Endocarditis gonorrhoica gefundenen Diplokokken Gonokokken waren, und ihm also die Priorität dieses wichtigen Befundes zukommt.



XXV.

Kritiken und Referate.

1.

Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. Von Dr. **Maximilian Bresgen** in Frankfurt a. M. Dritte umgearbeitete und erweiterte Auflage. Wien und Leipzig 1896. Urban u. Schwarzenberg.

Das Werk Bresgen's ist beim Erscheinen der 2. Auflage (1891) in dieser Zeitschrift (Bd. XX. S. 177) ausführlich und in vorwiegend anerkennender Weise besprochen worden. Es genügt, auf die Neuauflage einfach hinzuweisen: einer besondern Empfehlung bedarf ein Lehrbuch kaum, von welchem nach relativ so kurzer Zeit bereits eine dritte Auflage nöthig geworden ist, ein Erfolg, der um so höher anzuschlagen ist, als gerade die hier in Rede stehenden Disciplinen in den letzten Jahren eine Fülle von Lehrbüchern gezeitigt haben.

Die alten Vorzüge des B.'schen Werkes, die Präcision der Darstellung und vor allem der imponirende Fleiss, mit welchem der Verfasser alle Fortschritte und Bewegungen auf seinen Gebieten verfolgt hat, sind auch der neuen Auflage nachzurühmen. Die Literaturangaben — „Schriftennachweise" nennt sie B. — erreichen die Zahl von ca. 6000 Nummern! Die Ausstellungen, die an der 2. Auflage in diesem Blatte geübt wurden, liessen sich freilich zum Theil ebenfalls wiederholen; nicht alle haben die Berücksichtigung gefunden, die ihnen gebührt hätte. Den Haupttadel, der in allen Besprechungen des B.'schen Werkes in gleicher Weise hervortrat, die Verurtheilung des übertriebenen Bestrebens, alle medicinischen Ausdrücke zu verdeutschen, hat der Verf. wenigstens soweit auf sich wirken lassen, dass er einige seiner deutschen Kunstausdrücke ganz hat fallen lassen, an anderen Stellen neben den verdeutschten Namen den gebräuchlichen fremden Ausdruck in Klammern beifügt. Wir können nur wünschen und bitten, dass diese rückläufige Bewegung — in unseren Augen ein Fortschritt — in den späteren Auflagen weiter geführt wird. Hoffentlich hat die Andeutung, die der Verf. in der Vorrede macht, dass „was noch nicht ist, bei nächster Gelegenheit sein wird" auch für diesen Punkt Geltung. Es wird dies zweifellos dazu beitragen, dem vortrefflichen Werke B.'s in immer weiteren Kreisen Eingang zu verschaffen.

F. Klemperer (Strassburg i. E.).



2.

Die Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre (Besichtigung ohne Spiegel). Von Dr. Alfred Kirstein (Berlin). Verlag von Oscar Coblentz. Berlin 1896.

Die vorliegende Broschüre bildet den Abschluss einer grösseren Reihe von Aufsätzen und Demonstrationen, in denen Kirstein im vergangenen Jahre seine neue Untersuchungsmethode bekannt gegeben und schrittweise zu ihrer heutigen Technik ausgebildet hat. Die Methodik, wie sie K. heute lehrt, ist eine überraschend einfache. Durch zweckmässige Körperhaltung gleicht der zu Untersuchende die natürliche Knickung der obersten Luftwege aus, so dass die Mundöffnung gerade in die Verlängerung des laryngotrachealen Rohres fällt; der Zungengrund, der jetzt als einziges Hinderniss dem directen Blick in den Kehlkopf entgegensteht, wird mit dem Autoskopspatel nach vorn und unten fortgedrängt, wobei gleichzeitig der Druck auf das Lig. glosso-epiglotticum medium zur Aufrichtung der Epiglottis führt. Die Bemerkungen, die K. über die Stellung der Autoskopie zur bisherigen Spiegelmethode macht, sind von grossem Interesse. Das Ganze ist der Theorie nach sehr verführerisch und meist überzeugend; das entscheidende Wort hat natürlich die Praxis. Wer in der Lage ist, ein grösseres Krankenmaterial laryngoskopisch zu untersuchen, erscheint verpflichtet, sich ein eigenes Urtheil über die neue Untersuchungsmethode zu bilden. Wir selbst halten mit unserem Urtheil vorderhand noch zurück, weil wir den Verf. im Rechte glauben, wenn er (S. 27) fordert, dass Niemand früher seine Angaben bez. der praktischen Brauchbarkeit der Methode anzweifeln möge, „als bis er die gesammte autoskopische Untersuchungstechnik in so vollendeter Weise beherrscht, dass die untersuchende Persönlichkeit als Factor nicht mehr in Betracht kommt". Vielleicht erweisen sich die Erwartungen, die der Verf. in praktischer Hinsicht an seine Entdeckung knüpft, als zu hoch gespannte; nach den ersten Mittheilungen, die bisher von anderer Seite gemacht sind (vgl. E. Meyer, Berliner laryngologische Gesellschaft, Sitzung vom 29. Nov. 1895), ist dies sogar nicht unwahrscheinlich. Die wissenschaftliche Bedeutung der Entdeckung aber scheint uns ausser Frage zu stehen: der Blick in den lebenden und functionirenden Kehlkopf, den der Laryngologe bloss im Spiegelbilde sich vorzustellen nur zu leicht sich gewöhnt, ist für die eigene Anschauung (und den Unterricht!) so nützlich und zugleich so eindrucksvoll, dass wir einen gewissen Grad von Enthusiasmus, der in der Tonart der Kirstein'schen Darlegungen sich stellenweise recht bemerkbar macht, dem glücklichen Finder der werthvollen Methode gern zu gute halten wollen.

F. Klemperer (Strassburg i. E.).

Der **XIV. Congress für innere Medicin** findet vom 8.—11. April zu Wiesbaden statt. Präsident ist Prof. Bäumler (Freiburg). Zur Verhandlung kommen am ersten Sitzungstage: Werth der arzneilichen Antipyrese. Referenten: Binz (Bonn) und Kast (Breslau). Am dritten Tage: Ueber therapeutische Anwendung der Schilddrüsenpräparate. Referenten: Bruns (Tübingen) und Ewald (Berlin). Eine Reihe von Einzelvorträgen sind bereits angemeldet.

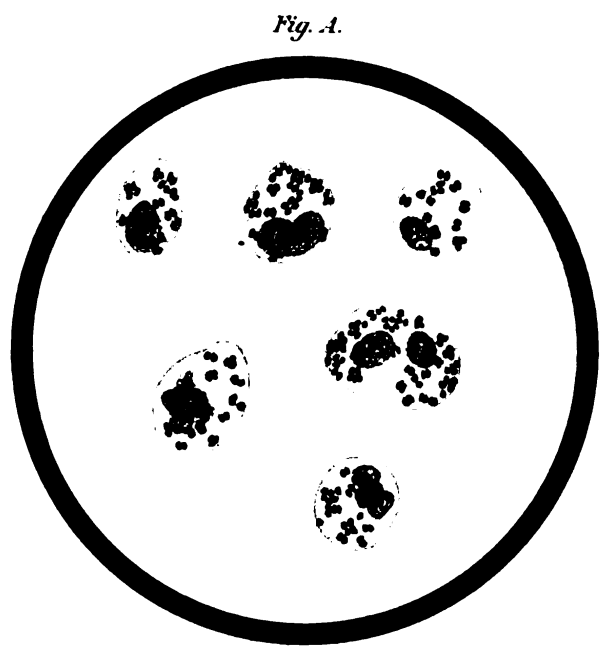
Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




Fig. 1.
Fig. 2.

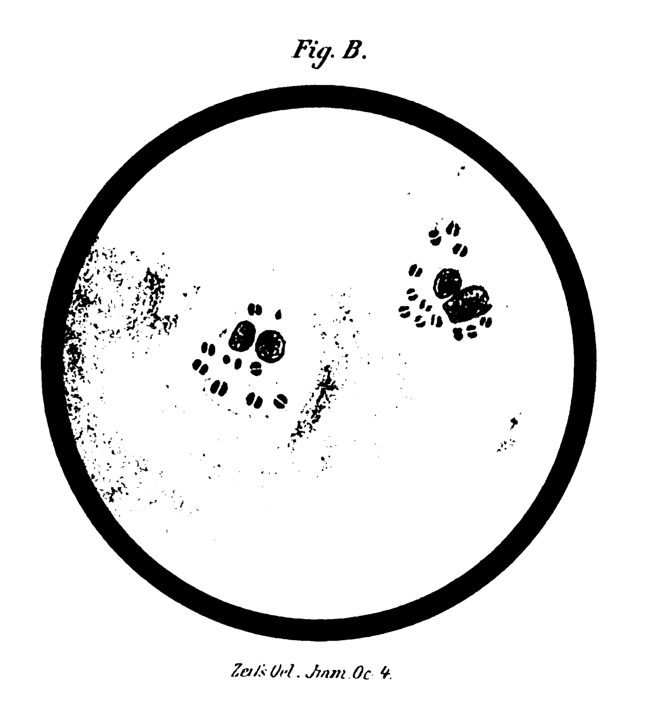

Fig. 3.
Fig. 4.

Fig. A.



Zeiſs Oel. Jmm. Oc. 2.

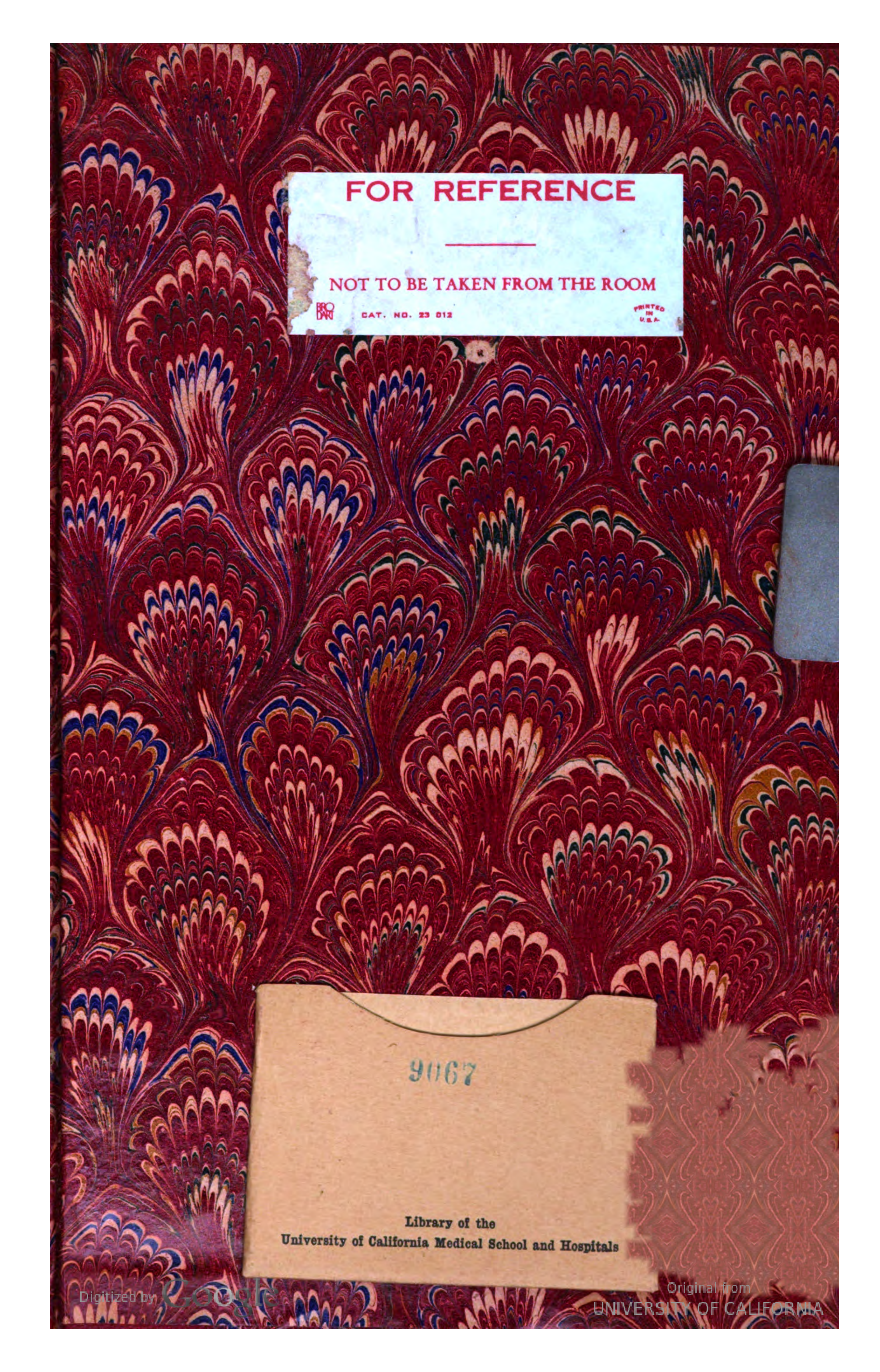
Fig. B.



Zeiſs Oel. Jmm. Oc. 4.






FOR REFERENCE
NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM
CAT. NO. 23 012
PRINTED IN U.S.A.
9067
Library of the
University of California Medical School and Hospitals